This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Digitized by Google

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
MAY 17 1904
LIBRARY.

CATALOGUED
MAY 17 1904
E. H. B.

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. v. STRÜMPELL.

Fünfundzwanzigster Band. Erstes bis Viertes Heft.

Mit 15 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1903.

Digitized by Google

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

Inhalt des fünfundzwanzigsten Bandes.

Erstes bis viertes Heft.

(ausgegeben am 30. Dezember 1903.)

Seite

Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitäts-Hypertrophie des normalen Muskelbaues. Von **Prof. P. Schiefferdecker,** mit klinischen Beiträgen von **Prof. Fr. Schultze,** Direktor der medizin. Klinik in Bonn. (Mit 1 Kurventafel und 14 Tafeln in Lichtdruck.)

I. Klinischer Teil . . . . . 1— 26
II. Anatomischer Teil . . . . . 27—345

Inhaltsübersicht des anatomischen Teiles.

Einleitung 27
Untersuchungsmaterial 28
Die bisherigen Befunde bei Myotonia congenita 31
Schlüsse aus den bisherigen Befunden 51
Methode der Untersuchung 53
Der Einfluss der Totenstarre 59
Einfluss der Fixierungsflüssigkeiten 62
Fixierung und Färbung 63
Einfluss der Ernährung auf die Muskelfaser 64
Die Form und die Vermehrung der Muskelkerne 65
Beschreibung der ersten vier Fälle 70
1. Mann, 19—20 J. (Normal) 70
2. Exostosenmann, (Kernvermehrung und vielleicht leichte Hypertrophie 74
3. Drs. (Stichverletzung des M. deltoides) 77
Lageverhältnis der Kerne zu den Blutgefässen 83
4. J. J. (Myotonia congenita) 87
Kurze Zusammenfassung der Befunde bei Myotonia congenita 91
Betrachtung der vier Fälle nach der von mir angewandten Untersuchungsmethode 95
Durchschnittsgrösse der Fasern 95
Gruppierung der Fasern nach Grösse und Wertigkeit 96
Kurven für die beiden eben genannten Eigenschaften 100
Über die Gleichmässigkeit des Muskelaufbaues 102
Über den Anfangspunkt der Kurve 104
Über die starke Verlängerung der Kurven bei den hypertrophierten Muskeln 105
Das Verhalten der Kerne in den Muskelfasern 107
Die Zahl der Kerne 107

Digitized by Google

Seite
Die Grösse des Kernquerschnittes 113
Die absolute Kernmasse 113
Die relative Kernmasse 116
Faserquerschnitte, Durchschnitt, Maximum, Minimum 119
Schlusszahlen 121
Länge der Kerne 121
Modifizierte Kernzahlen 122
Kernvolumen 123
Berechnung des Kernquerschnittes bei der Totenstarre 124
Bedeutung des Kernvolumens 126
Gesamtmasse der Kerne 131
Kernreihen 132
Muskelfibrillen 133
Fibrillen bei Myotonia congenita (J. J.) 137
Zusammenfassung der Resultate 140
Normale Muskeln 140
Mann, Exostose 141
Drs. 142
J. J. (Myotonia congen.) 142
Die Aktivitätshypertrophie, Beiträge zur Kenntnis des Baues des Sartorius des Hundes und der Muskeln im allgemeinen 146
Die Arbeit von Morpurgo und ihre Resultate 146
Allgemeines über das Studium des Aufbaues eines Muskels 150
Eigenartiger Bau des Sartorius des Hundes 152
Grössenverhältnis der Fasern im normalen und geübten Muskel . . 154
Prozentverhältnisse der Fasern und Muskelkurve für die ersten 10 Gruppen 158
Verhältnis des Bindegewebes zum Muskelgewebe 161
Verhältnis der „grossen" zu den „kleinen" Fasern 164
Muskel- und Bindegewebe auf dem Gesamtquerschnitte 174
Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Muskeln 178
Morphologische und Wertigkeitsprozente in geometrischer Reihe . . 178
Morpurgos Resultate betreffs der Kernzahlen 179
Meine Untersuchungen „ „ „ 180
Kerngrösse 186
Absolute Kernmasse 187
Relative Kernmasse 188
Kernverhältnisse in der Schlusstabelle 190
Kernvolumen 190
Vergleich der Kernverhältnisse bei dem Sartorius des Hundes mit denen bei dem Deltoides des Menschen 192
Fibrillen 192
Zusammenfassung der Resultate 194
Vergleich der Myotonia congenita mit der Aktivitätshypertrophie 196
Vier weitere Erkrankungen an Muskeln weiblicher Personen 197
1. Schn. (sehr abgemagertes, schwindsüchtiges Mädchen) 197
Besprechung des Befundes 199
2. Lz. (Lungenschwindsucht, Pyopneumothorax, Tod nach wochenlanger Agone) 200

Digitized by Google

Seite
Besprechung des Befundes 203
Fettinfiltration der Muskelfasern 203
Verhältnis der Fettinfiltration zur Atrophie 205
Besondere Beziehung der Fettinfiltration zu den Z-Streifen . . . 206
Bedeutung der Z-Streifen 209
3. Hn. (Paralysis agitans, Pneumonie) 214
Erkrankung der Muskelspindeln 216
Besprechung der Befunde 226
4. E. H. (Dilatatio ventriculi, Ulcus ventriculi chron., Tetanie mit eigentümlichen myotonieähnlichen Symptomen) 230
Besprechung des Befundes 236
Ausmessung dieser vier Fälle nach meiner Methode 238
Faserinhalt 240
Fasergrösse, Muskelkurve 240
Kernzahlen 245
Querschnittsgrösse der Kerne 247
Absolute Kernmasse 247
Relative Kernmasse 247
Schlussübersicht über die Kernverhältnisse 251
Kernlänge 253
Kernvolumen 254
Bedeutung des Kernvolumens für die Auffassung und Einteilung der Muskelkrankheiten 257
Selbstregulierung der Kernmasse 257
Über die Bedeutung der Bezeichnungen „einfache Atrophie“ und „einfache atrophische Degeneration“ 258
Verhalten des Bindegewebes bei der Atrophie, „Symbiose“ . . . 262
Modifizierte Kernzahlen 271
Gesamtmasse der Kerne 273
Mitteilungen aus der Literatur über Veränderungen der Muskelkerne 274
Korrektur der Hypothese über das Verhalten des Kernquerschnittes bei der Totenstarre 276
Zusammenfassung der Resultate bei den letzten 4 Muskeln . . . 277
Schn. 277
Lz. 278
Hn. 279
E. H. 280
Verbindungen zwischen Muskelfasern und Muskelfasernetze 281
Die elastischen Fasern der Muskeln 288
Mastzellen in den Muskeln 290
Die Muskelfibrillen und ihr Verhältnis zum Sarkoplasma 291
Zusammenfassung der Resultate 302
Literatur 311
Figurenerklärung 315
Anhangstabelle A 321
„ B 322
„ C 323
„ D 324
„ E 326

Digitized by Google

Seite

Anhangstabelle F 1 327
„ F 2 328
„ F 3 330
„ G 331
„ H 333
„ I 334
„ K 340

Tabellen.

I. Kaninchen, M. sartorius, Grösse des Inhalts der Faserquerschnitte, Alkohol, Celloidin, Hämatoxylin (Delafield), je 400 Fasern, unmittelbar nach dem Tode, während der Totenstarre, nach derselben 61

II. Übersicht der Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten auf die Grösse des Faserquerschnittes bei J. J., M. deltoides, je 400 Fasern, Vergr. 500 62

III. Zusammenstellung der Fasergruppen in Prozenten nach den Maßen des grössten Durchmessers auf Zeichnungen nach Paraffinquerschnitten bei 400—500facher Vergrösserung. Je 100 Fasern 92

IV. Zusammenstellung der Maße der grössten Durchmesser der Fasern bei Myotonia congenita aus der Literatur und der von mir untersuchten vier verschiedenen Muskeln 93

V. Flächeninhalt eines Faserquerschnittes des M. deltoides im Durchschnitte bei den vier bisher besprochenen Fällen. Je 400 Fasern. Vergr. 400—500 95

VI. Gruppierung der Fasern der von mir untersuchten 8 Muskeln (Deltoides) in einer arithmetischen Reihe (steigend um 250), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 98

VII. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1, 5), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 106

VIII. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1, 5), Anzahl der Kerne (Kz) 112

IX. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1, 5), Kerngrösse (Querschnittsgrösse) in qμ: „Absolute Kerngrösse" (Abs. Kg.) 114

X. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1, 5), Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl: „Absolute Kernmasse" (Abs. Km.) 115

XI. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1, 5). Kernmasse in Prozenten der Fasermasse: „Relative Kernmasse" (Rel. Km.) 117

XII. Übersicht über den Inhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitte, Maxima, Minima 119

XIII. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum, relat. Fasergrösse, relat. Fasermasse, absol. Kernmasse, relat. Kernmasse 120

XIV. Durchschnittliche Länge der Kerne 122

XV. Modifizierte Kernzahlen 123

Digitized by Google

Seite

XVI. Kubikinhalt des Durchschnittskernes 127

XVII. Die modifizierten Kernzahlen und die Gesamtkernmasse für ein gleich langes Stück der Muskelfaser bei vier Muskeln . . . 131

XVIII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und Aktivitäts-Hypertrophie, Zahlen der Querschnittsmaße und Verhältniszahlen . 155

XIX. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Flächeninhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitte, Maximum, Minimum 157

XX. Hund (Morpurgo), normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in einer arithmetischen Reihe, steigend um 250. Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 158

XXI. Hund (Morpurgo), normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern des normalen Muskels in einer arithmetischen Reihe, steigend um 250, des hypertrophischen in Gruppen, gewonnen durch die Multiplikation der Zahlen der normalen Gruppen mit dem Hypertrophie-Quotienten (2, 36). Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 160

XXII. Hund (Morpurgo), normal und in A.-H. Celloidinquerschnitte, Färbung nach Calleja, Inhalt der Gruppen an Muskelsubstanz und Bindegewebe 163

XXIII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal, Celloidinquerschnitte, Färbung nach Calleja, Fasergruppen. Verhältnis der „grossen" Fasern zu den anderen und zu den Gruppen 165

XXIV. Hund (Morpurgo): M. sartorius, A.-H. Celloidinquerschnitte, Färbung nach Calleja, Fasergruppen. Verhältnis der „grossen" Fasern zu den anderen und zu den Gruppen 166

XXV. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Celloidinquerschnitte, Originalpräparate, Inhalt der Gruppen an Muskelsubstanz und Bindegewebe 167

XXVI. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal, Celloidinquerschnitte, Originalpräparate, Fasergruppen. Verhältnis der „grossen" Fasern zu den anderen und zu den Gruppen 169

XXVII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, A.-H. Celloidinquerschnitte, Originalpräparat, Fasergruppen. Verhältnis der „grossen" Fasern zu den anderen und zu den Gruppen 170

XXVIII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A. H. Celloidinquerschnitte, Verhältnis des Muskelgewebes und des Bindegewebes in den Gruppen 171

XXIX. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Celloidinquerschnitte, Ausmessung des ganzen Querschnittes, Anzahl der Gruppen, Anzahl der „grossen" Fasern, Anzahl der „grossen" Fasern auf eine Gruppe 172

XXX. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Original-Celloidinquerschnitte, Auszählung d. ganzen Querschnittes. Anzahl der Fasern, Differenz, durchschnittliche Anzahl der Fasern in einer Gruppe resp. der „kleinen" Fasern auf eine „grosse" 173

XXXI. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Ausmessung des ganzen Querschnittes: Gesamtinhalt, Inhalt der

Digitized by Google

Seite

Fasergruppen, davon Muskelgewebe, Bindegewebe in den Bündeln, Bindegewebe zwischen den Bündeln, Gesamtbindegewebe, Bindegewebe in Prozenten, Muskelgewebe in Prozenten, Verhältnis des Bindegewebes zum Muskelgewebe. XXXIa S. 174, XXXIb 175

XXXII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in einer geometrischen Reihe (Quotient 1,5). Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 179

XXXIII. Zusammenstellung der von Morpurgo für N und N_1 gefundenen Werte, geordnet nach der Grösse der Faserkaliber . . 181

XXXIV. Hund (Morpurgo): M. sartorius normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Anzahl der Kerne (Kz.) 182

XXXV. Hund (Morpurgo): M. sartorius normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kerngrösse (Querschnittsgrösse) in qμ: „Absolute Kerngrö se" (Abs. Kg.) 186

XXXVI. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in einer geometrischen Reihe (Quotient 1,5). Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl: „Absolute Kernmasse" (Abs. Km.) 188

XXXVII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Gruppierung der Fasern in einer geometrischen Reihe (Quotient 1,5). Kernmasse in Prozenten der Fasermasse: „Relative Kernmasse" (Rel. Km.) 189

XXXVIII. Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal und in A.-H. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum, relat. Fasergrösse, relat. Fasermasse, absol. Kernmasse, relat. Kernmasse. Verhältnis der absol. Kernmasse des normalen Muskels zu der des hypertrophischen, Verhältnis der relat. Kernmasse des normalen Muskels zu der des hypertrophischen 191

XXXIX. Flächeninhalt eines Faserquerschnittes der 9 Muskeln (Deltoides) im Durchschnitte, Maximum, Minimum, in qμ 240

XL. Gruppierung der Fasern der von mir untersuchten 8 Muskeln (Deltoides) in einer arithmetischen Reihe (Differenz 250), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 242

XLI. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten 244

XLII. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Anzahl der Kerne 246

XLIII. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kerngrösse (Querschnittsgrösse) in qμ „absolute Kerngrösse" 248

XLIV. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl: „absolute Kernmasse" 249

XLV. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kernmasse in Prozenten der Fasermasse: „relative Kernmasse" 250

XLVI. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum in qμ, relative Fasergrösse, relative Fasermasse, absolute Kernmasse, relative Kernmasse 252

Digitized by Google

Seite

XLVII. Kernlänge von 9 menschlichen Muskeln (Deltoides) und von dem normalen und hypertrophischen Hundemuskel (Sartorius) 253
XLVIII. Kubikinhalt des Durchnittskernes in $k\mu$ 254
XLIX. Die modifizierten Kernzahlen und die Gesamtkernmasse für ein gleich langes Stück der Muskelfaser bei den 9 Muskeln (Deltoides) 272
L. Dicke der Fibrillen, Menge der Fibrillen, Masse der Fibrillen und des Sarkoplasmas in Prozenten 295

Anhangstabellen.

A. Inhalt der Querschnitte von 100 Fasern aus dem M. deltoides des Mannes von 19—20 Jahren, berechnet nach dem grössten Durchmesser der Faser, wenn der Querschnitt als Kreis angesehen wird, ferner nach dem grössten und kleinsten Durchmesser, wenn der Querschnitt als Rechteck betrachtet wird, und endlich direkt ausgezählt. Alle Angaben in mm und qmm 321
B. Dieselbe Zusammenstellung wie in A, von J. J. (Thomsensche Krankheit) 322
C. Mann 19—20 Jahre. Zusammenstellung der Längen-, Breiten- und Dickenmaße der Kerne. Alle Angaben in μ 323
D. Mann, Exostose. Wie in C 324
E. J. J. (Thomsensche Krankheit) wie in D 326
F. Zusammenstellung der Inhaltszahlen von je 400 Faserquerschnitten aus dem M. sartorius des Kaninchens. Angaben in $q\mu$.
1. Unmittelbar nach dem Tode 327
2. Während der Totenstarre 328
3. Nach der Totenstarre 330
G. Mann von 19—20 Jahren. Zusammenstellung der Inhaltszahlen von 400 Querschnitten der Muskelfasern aus dem M. deltoides. Angaben in $q\mu$ 331
H. Mann, Exostose. Wie in G 333
I. Zusammenstellung der Inhaltszahlen der Querschnitte von 1655 Muskelfasern aus dem normalen M. sartorius des Hundes (Morpurgo). Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Celloidineinbettung. Angaben in $q\mu$ . . 334
K. Zusammenstellung der Inhaltszahlen der Querschnitte von 1581 Muskelfasern aus dem in Aktivitäts-Hypertrophie befindlichen M. sartorius des Hundes (Morpurgo). Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Celloidineinbettung. Angaben in $q\mu$ 340

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt des fünfundzwanzigsten Bandes.

Erstes bis viertes Heft.

(ausgegeben am 30. Dezember 1903.)

Seite

I. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitäts-Hypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Prof. Fr. Schultze, Direktor der medizinischen Klinik in Bonn. Mit 1 Kurventafel und 14 Tafeln in Lichtdruck . . 1—345

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 11. März 1904.)

II. Jendrassik, Das Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus. (Beiträge zur allgemeinen und speziellen Pathologie.) (Mit 7 Abbildungen) 347

III. v. Sarbó, Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung 398

IV. Aus der Königl. psychiatr. Klinik in Würzburg. Prof. Rieger.
Reichardt, Ueber Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre 408

V. Aus der medizinischen Klinik in Kiel. Dir.: Geh. Med.-Rath Prof. Quincke.
Klien, Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. (Mit 1 Abbildung und Tafel XVI) 431

VI. Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau. (Prof. Wernicke.)
Goldstein, Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge. (Mit 8 Abbildungen) 456

VII. Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald. (Direktor Prof. Dr. Westphal.)
Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses. (Mit 1 Abbildung und Tafel XVII) 465

Digitized by Google

Seite

VIII. Kleinere Mitteilung:
Nonne, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie“ 487

IX. Besprechungen:
1. Cassirer. Tabes und Psychose. Eine klinische Studie aus H. Oppenheim's Nervenpoliklinik. (E. Müller) 489
2. Räcke. Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. (E. Müller) 490
3. Obersteiner, Prof. Dr. Arbeiten aus dem neurologischen Institute (Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems) an der Wiener Universität. (Strümpell) 491
4. Hitzig. Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. (Strümpell) 491

Literatur-Uebersicht 492

Digitized by Google

7983

BOSTON MEDICAL
MAY 17 1904
I.
LIBRARY.

Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitäts-Hypertrophie und des normalen Muskelbaues.

Von

Prof. P. Schiefferdecker in Bonn,

mit klinischen Beiträgen von **Prof. Fr. Schultze,**
Direktor der medizinischen Klinik in Bonn.

(Mit 1 Kurventafel und 14 Tafeln in Lichtdruck.)

Klinischer Teil (Prof. Schultze).

Die Untersuchungen, über die in den folgenden Blättern berichtet wird, gingen von der klinischen Beobachtung einiger Krankheitsfälle aus, bei denen eine möglichst genaue Feststellung des Muskelbefundes mit Hilfe der besten neuen Untersuchungsmethoden dringend erwünscht schien. Auszugsweise ist über sie bereits von dem einen von uns (Schultze) in den Verhandlungen der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1897 und 1902*) berichtet worden. Hier folgt die weitere Ausführung und Bearbeitung des Gesagten, und im zweiten Teil der Arbeit die genauere Mitteilung der anatomischen Befunde, an die sich ausgedehnte weitere Untersuchungen des Muskelsystems und die Ausarbeitung einer neuen Methodik derselben seitens des Herrn Kollegen Schiefferdecker anschliessen.

I.

Ein Fall von Myotonia congenita mit Muskelbefund beim Lebenden (Thomsensche Krankheit).

Am 17. Dezember 1896 wurde in die Bonner medizinische Klinik ein 22jähriger Schuhmacher J. J. aus Dänischenhagen bei Eckernförde aufgenommen, der das bekannte Bild einer typischen angeborenen Myotonie darbot und der als ein Spezimen der Thomsenschen Krankheit im eigensten Wortsinne später vielfach von anderen Ärzten und Forschern untersucht und vorgestellt worden ist. Sein Vater ist ihm unbekannt; die

*) XXII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie. Bd. 29. S. 1007 u. XXVII. Wanderversammlung, ebenda Bd. 36. S. 329 u. 330.

Digitized by Google

Mutter, welche ihn ausserehelich geboren, starb 34 Jahre alt an Typhus. Sowohl sie als ein zwanzigjähriger Bruder zeigten keine ähnlichen Krankheitszustände, wie er selbst sie seit frühester Jugend hat. Er will stets in allen Gelenken „steif" gewesen sein, konnte niemals turnen und auch die gewöhnlichen Muskelbewegungen erst dann rasch vollführen, wenn er die ersten Versuche dazu hinter sich hatte. Seit 3 Jahren soll eine allmählige Verschlimmerung des Leidens eingetreten sein. Seelische Einflüsse haben eine besondere Einwirkung auf sein Leiden. Er hat bemerkt, dass er mehrmals plötzlich am ganzen Körper steif wurde, als er unerwarteterweise auf der Strasse einen Fehltritt machte. Einmal klopfte ihm beim ruhigen Vorwärtsgehen ein Bekannter von hinten her auf die Schulter. Vor Schrecken wurde er sofort starr und steif und fiel um wie ein Stück Holz. Es geschah das zur Winterszeit, als ohnehin infolge der Kälte seine Glieder zur grösseren Steifigkeit neigten.

Die Untersuchung ergibt folgendes: Der Kranke ist von mittlerer Grösse, seine Körperlänge beträgt 161 cm, der Brustumfang in der Brustwarzenhöhe 88 resp. 96 cm. Die Hautfarbe ist gesund, das Körperfett von mittlerer Stärke. Auffallend sind die überall gut hervortretenden Muskelfleischkonturen. Dabei erscheint aber nur die Muskulatur der Beine, insbesondere der Waden, übermässig dick, während die Muskeln der Oberarme und noch mehr diejenigen der Unterarme eher dünner sind als normal. Es entsteht auf diese Weise das gleiche Bild wie z. B. dasjenige eines von Déjérine und Sottas photographierten Kranken (Revue de Médecine 1895. S. 245).

Der Umfang des Unterarms 4 cm unterhalb des Olekranos beträgt rechts $24\frac{1}{2}$—25 cm, links $25\frac{1}{2}$—26 cm, 10 cm oberhalb des Proc. styloid. radii rechts nur $17\frac{1}{2}$, links $17\frac{3}{4}$ cm.

Die Mitte des Oberarms zeigt rechts $26\frac{1}{2}$, links 26 cm bei gestrekt gehaltenen Armen.

Die rechte Wade misst demgegenüber $38\frac{1}{2}$, links $37\frac{1}{2}$ cm; der Oberschenkel 10 cm über dem oberen Rande der Kniescheibe rechts $43\frac{1}{2}$ cm, links ebensoviel, 20 cm über demselben Punkte dagegen beiderseits 52 cm. Der Halsumfang in der Höhe des Schildknorpels beträgt 40 cm.

Auch beim ruhigen Stehen des Kranken ziehen sich manchmal einzelne Muskelbäuche, z. B. der rechte Musc. cucullaris in seinem die Schulterlinie bildenden Teile, lange Zeit hindurch zusammen und treten dadurch stärker hervor. Fibrilläre Zuckungen oder Bewegungen ähnlicher Art treten auch nach längerem Entblösstsein der Haut und der ganzen Körperoberfläche nicht hervor. Bei Druck fühlen sich die einzelnen Muskeln vielleicht etwas derber an, sind aber nicht empfindlich.

Ihre Kraft ist keineswegs stärker als normal, sondern zum Teil entschieden schwächer. Es beträgt der Dynamometerdruck rechts z. B. 80, links 55, während ich selbst es an demselben Instrument bis zu 115 resp. 90 bringe und andere jüngere und muskelkräftige Männer noch zu mehr. Die Kraft der Quadricipites femoris wurde dynamometrisch nicht gemessen, sie erscheint normal. Die Ausdauer beim Gehen ist jedenfalls eine normale; es können Märsche von 10 Stunden Dauer ohne grössere Ermüdung gemacht werden.

Bei Versuchen, nach längerem Sitzen, Liegen oder Stehen sich rasch vorwärts zu bewegen, zeigen sich die gewöhnlichen, oft beschriebenen lang

Digitized by Google

nachdauernden Kontraktionen der einzelnen Muskeln und die dadurch entstehende Langsamkeit, Schwerfälligkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, die sich allmählich vollständig wieder ausgleicht. Fordert man den Kranken auf, sich aus der horizontalen Rückenlage vom Boden zu erheben, so geht das in langsamerer Weise als normal, aber doch in der bei Gesunden üblichen Art, nicht wie bei Kranken mit Pseudohypertrophie und auch nicht wie auffallenderweise bei dem von Déjérine und Sottas beschriebenen erwähnten Kranken. Auch nach einer vorherigen vollständigen Ruhe in horizontaler Rückenlage während der Dauer von etwa 10 Minuten gehen die zum Aufrichten bis zu stehender Haltung nötigen Bewegungen zwar viel langsamer vor sich, aber doch ohne das typische Ansichheraufklettern wie bei der Dystrophie.

Bei kräftigem Augenschluss entsteht stets grosse Schwierigkeit, die Lidspalte wieder zu öffnen; es gelingt erst allmählich mit sichtlichen Anstrengungen. Dagegen geht das Blinzeln normal oft und in normaler Schnelligkeit vor sich. Die Augenbewegungen erfolgen mit normaler Geschwindigkeit. Auch nach langdauerndem Blicken möglichst weit nach auswärts keine nachdauernden Kontraktionen der betreffenden Muskeln. Nach kräftigem Zusammenziehen der Kaumuskeln ist die Öffnung des Mundes erschwert; der Kranke hat bei den Versuchen dazu Empfindungen von Ziehen und Spannen in den Masseterengegenden.

Die mimischen Gesichtsbewegungen gehen im allgemeinen leicht vor sich, indessen bleibt doch nach längerem Lachen eine Steifigkeit der Wangenmuskeln zurück, welche dem Kranken selber subjektiv bemerkbar wird.

Das Sprechen geschieht in normaler Weise; auch nach stärkerem Schreien hat der Kranke niemals eine Schwierigkeit bemerkt, aus den dabei stattfindenden Muskelzusammenziehungen gewissermaßen wieder herauszukommen; die Schluckbewegungen sollen gelegentlich langsamer und schwieriger vor sich gehen.

Die Zunge ist gross, in der Mitte $5\frac{1}{2}$ cm, vorne 4 cm breit, von mittlerer Dicke. Sie ist nur in langsamem Tempo beweglich; erst nach langen fortgesetzten Seitwärtsbewegungen geht ihr Adagio allmählich in ein Andante über, aber nie in ein annäherndes Presto. Auch das Heben der Zungenspitze geschieht nur langsam; Rinnenbildung der Zunge ist möglich. Auch bei langdauerndem Herausgestrecktsein ist eher eine grössere Ruhe der Muskelfasern auffällig, als wie man sie häufig auch bei Gesunden bemerkt. Alle Zusammenziehungen der Extremitäten-, Schulter- und Beckenmuskeln zeigen nach kräftiger Innervation abnorm langsame Erschlaffung.

Auffallend ist die Konfiguration der unteren Rückengegend. Es springt nämlich bei stehender Haltung des Kranken die Längsmuskulatur des Rückens etwa von der Insertionshöhe der achten Rippe ab bis zum unteren Ende der Sacrolumbales stark nach hinten vor, so dass in der Mitte der Wirbelsäule eine tiefe Rinne entsteht und die Haut über den Dornfortsätzen etwa 3 cm unterhalb des Niveaus der Hautoberfläche über den benachbarten Rückenmuskeln liegt.

Nach stärkeren Kontraktionen der Rumpf- und Schultermuskeln bleiben auch, wenn nachher längere Ruhe eingehalten wird, besonders die Latissimi dorsi und die Teretes majores noch lange zusammengezogen und prominirend.

Digitized by Google

Die Arme können rasch in die Höhe gehoben werden, aber schon nach einer einmaligen Hebung tritt Nachdauer der Deltoideskontraktion ein. Die Beugung und Streckung des Unterarms geschieht rasch, ebenso die Schliessung der Hand zur Faust, weniger rasch die Bewegung des Daumens und der Finger. Schon der ganz kraftlose Faustschluss genügt aber, um eine Dauerzusammenziehung der entsprechenden Muskeln hervorzurufen und so die Wiederöffnung der Hand sichtlich zu erschweren. Auch der Daumen bleibt bei relativ schwacher Innervation seines Opponens in Oppositionsstellung stehen.

An den Atmungsbewegungen ist nichts Abnormes erkennbar; auch nach möglichst angestrengter und möglichst lange eingehaltener Inspiration rasches Einsinken des Thorax. Das Herz schlägt normal. Blase und Mastdarm funktionieren ebenfalls normal.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt die typischen Veränderungen in ganz ausgezeichneter Weise. Besonders beim Beklopfen der Daumenballenmuskulatur, der Gastrocnemii, der Deltoidei und der Extensoren der Unterarme tritt lange Nachdauer der Zusammenziehung der getroffenen Muskeln mit oder ohne Dellenbildung ein. Klopft man auf die halb hervorgestreckte Zunge, so lässt sich an derselben ebenfalls die schönste Dellenbildung erzeugen, so dass man die sonderbarsten Formen der Muskulatur hervorzubringen imstande ist. Dagegen ist dem gewöhnlichen Verhalten entsprechend die mechanische Erregbarkeit der Nerven eine normale, mit auffallender Ausnahme der mittleren Facialiszweige. Streicht man beiderseits auch ohne irgend einen stärkeren Druck die Seitenteile des Gesichtes mit dem Finger von oben nach unten, so zucken regelmässig beiderseits besonders die Musculi orbiculares oris zusammen. Beim Beklopfen der Frontaläste nur normale schwache Zuckung, der Unterkieferast kaum mechanisch erregbar. Indessen kommt manchmal eine langsame Zuckung bei dem Beklopfen seines motorischen Punktes zustande, wobei höchst wahrscheinlich doch vorzugsweise der Muscul. triangularis selbst getroffen wurde. Bei schwacher Perkussion der Gegend des Pes anserinus treten deutlich kurze Kontraktionen der mittleren Gesichtsmuskeln auf: der Levatores, Zygomatici und Orbiculares oris. Beim Beklopfen der Ossa zygomatica ebenfalls stets Zuckungen, aber sowohl von blitzartiger Kürze, als auch, und besonders bei stärkerer Perkussion, langsamerer und stark nachdauernder; es ist aber bei dieser Art der Untersuchung nicht mit Sicherheit eine direkte Erregung der Zygomaticusmuskulatur zu vermeiden.

Der N. accessorius Willisii ist durch Perkussion nicht erregbar; die Zuckungen mit Nachdauer, welche nach starkem Beklopfen über dem Musc. sternocleidomastoideus entstehen, sind offenbar durch die dabei unvermeidliche direkte Reizung dieses Muskels selbst entstanden. Vom Halsdreieck aus lässt sich bei mittelstarker Perkussion keine Kontraktion auslösen, beim Beklopfen des Ulnaris am Olekranon kurze Zuckung besonders im Daumenadduktor: ebenso in beiden Peronei Zuckung innerhalb der zugehörigen Muskeln, aber nur in normal starker Weise; auch bei stärkerem Rollenlassen und Knipsen der Ulnaris- und Peroneusstämme nur kurze Zuckungen. Das Trousseausche Phänomen ist nicht zu erzeugen.

Beklopft man die Clavicula an möglichst vielen Punkten, so lässt sich nicht, wie nach meiner Erfahrung sonst gewöhnlich beim Gesunden, eine

Digitized by Google

Kontraktion der der Klopfstelle gegenüberliegenden Platysmamuskelbündel erzeugen. Es beschränkt sich somit die auffallende Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit auf das Facialisgebiet.

Erwähnenswert ist noch die längere Nachdauer der Erweiterung der Hautgefässe beim Bestreichen der Haut mit dem Stiel des Perkussionshammers, also eine Schreibhaut, wie sie aber bekanntlich auch bei sonst Gesunden nicht allzu selten gesehen wird.

Die elektrische Untersuchung zeigte das von Erb so genau beschriebene Bild der myotonischen Reaktion in allen seinen Zügen; nur gelang es nicht ganz leicht und nicht in sehr exquisiter Weise, das Phänomen der Wellenbewegung in den Muskeln bei Anwendung des galvanischen Stromes zu erzeugen. Aber es gelang doch, dieses Phänomen bei dem von Erb angegebenen Ansetzen der Elektroden an die Beugemuskeln des Vorderarms und im Vastus internus deutlich zu Gesicht zu bekommen; und ebenso war die unregelmässige undulierende Bewegung bei Anwendung des faradischen Stromes gewöhnlich vorhanden.

Eine Erregbarkeitserhöhung des N. facialis liess sich nicht feststellen; während er faradisch gereizt bei 83 mm R.-A. zuckte, trat am Accessorius bei 90, am Ulnaris bei 95 mm R.-A. die erste deutliche Zuckung ein, also im wesentlichen im normalen Verhältnisse zu den übrigen Nerven. Der KS-Tetanus im Facialis folgte schon ziemlich schnell dem Eintritte der ersten KSZ. Während diese z. B. bei 20^0 Ablenkung der Galvanometernadel bei gleichbleibendem L.-W. zustande kam, gelang es schon bei 25^0 Ablenkung einen sehr lange dauernden Tetanus zu erzeugen. Am Radialis dagegen trat die erste KSZ bei 25^0 Ablenkung, der erste KS-Tetanus erst bei 42^0 Ablenkung ein.

Um das schwer zu erzeugende Phänomen der rythmischen Wellenbewegung bei konstantem Durchfliessen des galvanischen Stromes besser zu bekommen, wurde versucht, vorher den zu untersuchenden Arm einer stärkeren Kälteeinwirkung durch längeres Eintauchen in kaltes Wasser auszusetzen. Es wurde zwar dadurch eine lange dauernde tetanische Zusammenziehung der Armmuskeln erzielt, aber keineswegs während dieses Tetanus und auch kurz nach demselben jenes Wogen. Es gelang alles viel besser ohne vorherige Kälteeinwirkung.

Die Reflexe verhielten sich folgendermaßen: Die Patellarreflexe waren normal, ebenso die Achillessehnenreflexe. Fussklonus nicht vorhanden. Radius- und Tricepsreflexe fehlten. Die Fusssohlenreflexe verhalten sich normal; die Kremasterreflexe fehlen nicht selten, kommen aber andere Male zum Vorschein, im allgemeinen schwächer als normal; ob sie bei häufigerer Reizung hinter einander rascher werden, ist nicht recht deutlich.

Die Bauchdeckenreflexe normal, auch schon durch Bestreichen der Innenfläche der Oberschenkel zu bekommen. Oft ist der Reflex aber auch schwach, und nach häufigerem Hervorrufen weder schwächer noch stärker zu erzielen.

Beim Herunterdrücken der Zunge tritt gelegentlich tonische Zusammenziehung der Gaumensegel und des Pharynx mit vollständiger Berührung der Mandeln ein. Auch bei Berührung des Gaumensegels kommt ziemlich langdauernde Kontraktion zustande, was bei einmaligem Betupfen der hinteren Rachenschleimhaut nicht der Fall ist. Meistens verhält sich aber der

Digitized by Google

Rachenreflex wie bei Gesunden; er lässt sich auch durch Berührung der hinteren Rachenwand auslösen.

Die Pupillenreflexe normal und rasch. Die Sensibilität und Sinnesorgane ohne nachweisbare Veränderung. Die Intelligenz gut, die Stimmung normal und heiter; keine Spur von „neurasthenischen" Veränderungen. Die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne nachweisbare Anomalie.

Es bedarf nach dieser Beschreibung keines weiteren Beweises dafür, dass es sich bei unserem Kranken um einen typischen Fall von kongenitaler Myotonie gehandelt hat. Überdies stellte es sich bei näherer Nachforschung zufällig heraus, dass väterlicherseits eine ganz hervorragend ausgesprochene hereditäre Belastung durch die gleiche Erkrankung vorlag. Bemerkenswert war vor allem, dass die mechanische Erregbarkeit im mittleren Facialisgebiet dauernd gesteigert war, ohne dass man die Berechtigung hatte, von eigentlicher Tetanie zu sprechen, da alle sonstigen Erscheinungen dieser Krankheit vollständig fehlten. Es sei an das eigentümliche Zusammenvorkommen von echter Tetanie mit myotonischer Reaktion während des Bestehens dieser Erkrankung in dem interessanten Fall erinnert, über welchen J. Hoffmann jüngst berichtet hat (Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. IX. S. 278ff.), und an einen Fall von Bettmann (ebenda Bd. IX), auf die ich später genauer zurückkomme. Hervorgehoben sei noch, dass trotz des an Pseudohypertrophie erinnernden Aussehens der Muskeln des Kranken auch unter möglichst ungünstigen äusseren Umständen nicht das eigentümliche Heraufklettern des Kranken an sich selbst beim Erheben aus der horizontalen Rückenlage sich zeigte, wie das in dem Fall Déjérine-Sottas zum ersten Male beobachtet wurde. Ebenso bestätigt unser Befund, dass die Erscheinungen der rythmischen Wellenbewegung der galvanisch erregten Muskeln sich auch bei einem Kranken mit den vollendeten sonstigen Erscheinungen der Krankheit keineswegs stets so leicht nachweisen lassen.

Da es von grossem Interesse erschien, eine erneute Untersuchung der Muskeln und wo möglich der Nervenendigungen gerade in einem so klassischen Fall vorzunehmen, so wurde von Herrn Dr. Rieder (jetzt in Konstantinopel als Geh.-Rat Rieder Pascha) ein grösseres Stück aus dem Deltoides herausgenommen und Herrn Kollegen Schiefferdecker zur näheren Untersuchung übergeben.

Der Kranke selbst kam im Februar 1902 noch einmal zu einer kurzen Untersuchung in die Klinik.

Er war inzwischen vielfach herumgereist; in Stuttgart war von Herrn Dr. Gessler zur Heilung seines Zustandes eine blutige Dehnung beider Crurales versucht worden!

Digitized by Google

Im allgemeinen bot er die gleichen Erscheinungen dar wie früher. Nur waren an den Unterarmen die Umfänge ein wenig gesunken. Es betrug der Umfang derselben 10 cm oberhalb des Proc. styloid. radii rechts jetzt 17, links $16^3/_4$ gegenüber den früheren entsprechenden Zahlen von $17^1/_2$ und $17^3/_4$. Auch weiter nach oben zu, 4 cm unterhalb des Olekranons ist am linken Unterarm noch eine Volumsverminderung wahrnehmbar, 25 cm gegen $25^1/_2$—26, während am rechten Unterarm innerhalb der gleichen Höhe wie früher 25 cm gemessen wurde.

Der Umfang der Oberarme ist gegen früher gleich geblieben, ebenso der Wadenumfang, wenn auch — innerhalb der Fehlergrenzen — auf der linken Seite $^1/_2$ cm weniger gemessen wurde als früher.

Auch der Oberschenkelumfang hat sich trotz der Dehnung des Cruralis nicht geändert.

Es ist also im wesentlichen gegenüber früher eine Volumsverminderung besonders der linken Unterarmmuskulatur eingetreten, ein Faktum, das nicht ohne Interesse ist. Diese Atrophie zeigt sich sowohl an der Volarseite wie an der Dorsalseite schon äusserlich deutlich.

Auch die Druckkraft der Hände hat dementsprechend gegenüber früher abgenommen; der Dynamometerdruck beträgt rechts nur 75 gegen 80 früher, und links nur noch 43 gegen 55.

Im übrigen lassen sich weitere Veränderungen gegenüber früher nicht auffinden.

Das Facialisphänomen ist in der gleichen Stärke wie früher vorhanden; die oberen Äste des Nerven reagieren beim Bestreichen nicht; an den sonstigen Nerven keine mechanische Übererregbarkeit nachweisbar. Das Trousseausche Phänomen fehlt.

Bei der elektrischen Untersuchung lässt sich mit Hilfe grosser Elektroden auch an den Oberextremitäten deutlich das von Erb beschriebene Phänomen des Muskelwogens nachweisen. Bringt man die eine Elektrode auf das Sternum, die andere auf das untere Ende des Unterarms, so bemerkt man bei einer Stromstärke von etwa 30 M.-A. ein deutliches Wogen der Armmuskulatur, das von der Anode zur Kathode fortschreitet.

Die Kraft der Schultermuskulatur ist gut; am linken Oberarm befinden sich vier Narben, die von Muskelexzisionen herrühren.

Die Humerusköpfe liegen beiderseits etwas weiter nach vorne vom Akromion und etwas nach oben verschoben; das Erheben der Arme gelingt links aktiv nur bis zur Horizontalen, passiv auch nicht viel weiter.

Digitized by Google

Die Streckkraft des Tricipites ist normal, die Beugekraft der Oberarmmuskeln schwächer, zum Teil wohl wegen des künstlich gesetzten Verlustes von Muskelsubstanz.

Das Becken ist auffallend stark nach vorne gesenkt; die Abduktion der Oberschenkel gelingt schlecht, während die Streckung der Beine nach hinten zu gut gelingt. Auch die Bauchmuskeln agieren beim Aufrichten aus liegender Stellung gut.

Die Patellarreflexe sind trotz der vorgenommenen Dehnung des N. cruralis auslösbar, wenn auch schwierig; die Achillessehnenreflexe liessen sich diesmal nachweisen. Von den Armreflexen ist nur der Radiusreflex rechts erhalten. Die Plantar- und Bauchdeckenreflexe sind mittelstark, der Kremasterreflex undeutlich.

Die Sensibilität überall vollkommen normal.

Von besonderem Interesse ist in klinischer Hinsicht der Eintritt eines mässigen Muskelschwundes an den Vorderarmen. J. Hoffmann*) hat vor kurzem über diese Kombination der Thomsenschen Erkrankung mit Muskelatrophie sich ausführlicher ausgesprochen und alle bezüglichen Beobachtungen zusammengestellt. Er kommt zu dem Schlusse, dass — abgesehen von zufälligen Komplikationen — die Myotonie das Primäre, die Muskelatrophie das Sekundäre darstelle und geradezu ein Symptom der ersteren sei. Unser Fall spricht durchaus für diese Auffassung, da sich bei unserem Kranken mit angeborener Myotonie unter unseren Augen im Verlauf von einigen Jahren eine langsame Atrophie entwickelt hat, die nicht wohl als eine Komplikation infolge eines cerebralen, spinalen oder neuritischen Leidens, oder gar als eine Folge von chronischer Gelenkerkrankung angesehen werden kann. Leider konnte die elektrische Untersuchung der Muskeln bei der kurzen Aufenthaltsdauer des Kranken nicht in allen Einzelheiten für jeden einzelnen Muskel und für jeden einzelnen Nerv vorgenommen werden.

Über die Ergebnisse der mit neuen Methoden arbeitenden anatomischen Untersuchungen von Schiefferdecker sei hier nur kurz erwähnt, dass sich entsprechend dem schon Bekannten eine Hypertrophie der Muskelfasern und ihrer Fibrillen, sowie eine Vermehrung der Kerne und Kernmassen nebst ausgedehnter Reihenbildung derselben vorfand. Auch die Kerne selbst waren hypertrophisch. Degene-

*) J. Hoffmann, „Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes". (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1900. Bd. XVIII. S. 197).

Digitized by Google

rationserscheinungen fehlten. Dagegen fand sich bei einer der benutzten Untersuchungsmethoden ein eigentümlicher, in Körnchenform erscheinender Stoff im Sarkoplasma, der nach den Ausführungen des Untersuchers auf eine spezifische, der Myotonie eigentümliche Veränderung hinzudeuten scheint.

II.

Tetanie mit myotonischen Erscheinungen in einem Falle von schwerer Magenektasie.*)

Am 21. April 1897 wurde eine 26jährige junge Frau, E. H., in einem sehr elenden Zustande in die Klinik aufgenommen.

Ihr Vater ist 53 Jahre alt an Schwindsucht, ihre Mutter im 62. Jahre an „langwierigem Lungenleiden" gestorben. 6 noch lebende Geschwister sind gesund, 3 in der frühsten Jugend an unbekannten Krankheiten gestorben.

Sie selbst hat von Kinderkrankheiten die Masern durchgemacht, war aber sonst bis zum 13. Lebensjahre gesund und weiss nichts von Bewegungsstörungen irgend welcher Art zu berichten. Besonders hat sie, wie sie dirckt angibt, nie an Steifigkeit der Glieder beim Aufstehen oder nach Einwirkung von Kälte gelitten. In dem genannten Jahre bekam sie sehr heftige Magenschmerzen, die nach dem Essen aufzutreten pflegten und mehrere Jahre anhielten. In ihrem 16. Lebensjahre litt sie an Blutbrechen, so dass grössere klumpige Massen ausgeworfen wurden, und war lange danach bettlägerig und schwach. Dieses Blutbrechen hat sich später noch wiederholt, während die Schmerzen im Leibe nachliessen. Dafür trat aber häufiges Erbrechen grosser Massen ein, das seit dem 20. Lebensjahre täglich mehrmals erfolgte.

Nach dieser Zeit, seit mehreren Jahren, hat sie unter nervösen Anfällen zu leiden, wie sie auch in der Klinik selbst auftreten. Sie bemerkte ferner, dass sie, wenn sie einen Gegenstand mit der Hand gefasst hatte, die Hand nur langsam wieder zu öffnen vermochte, ebenso hatte sie oft beim Öffnen der vorher fest geschlossenen Augen ein „spassiges" Gefühl.

Die Untersuchung der sehr abgemagerten Kranken ergab vor allem eine sehr starke Magenerweiterung, so dass die untere Grenze bis an die Symphyse reichte. Im erbrochenen Mageninhalt fanden sich mikroskopisch viel Hefezellen, sowie gross- und kleinzellige Sarzine. An den übrigen inneren Organen liess sich keine Veränderung nachweisen.

Zeitweilig zeigte sich typische Tetaniestellung der Hände und Füsse mit Schmerzen. Nicht selten entstanden auch plötzlich tonische Zusammenziehungen der Facialismuskulatur, so dass das Gesicht einen maskenhaften Ausdruck erhielt. Dabei trat auch zugleich ebenso plötzlich Verlust des Sprachvermögens ein, ohne gleichzeitige Bewusstlosigkeit. Erst am 3. Tage nach der Aufnahme schwand allmählich das Bewusstsein,

*) Vgl. Bericht über die XXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (Arch. f. Psychiatr. 36. S. 329 u. 330).

Digitized by Google

und die schon vorher sehr starke Körperschwäche, die eine nach allen Richtungen hin vollständige Untersuchung verhinderte, nahm zu.

Nach diesem Befunde schien es sich um eine sehr starke Magentetanie zu handeln, wie auch mein Assistenzarzt, Herr Dr. Strasburger, mit Recht annahm, zumal er nach Einwirkung eines Druckes von der Dauer einer Minute in der Bicipitalfurche das Trousseau'sche Phänomen erhalten hatte.

Wie erstaunte ich aber, als ich an den folgenden 2 Tagen nach dem Aufnahmstage einen Befund erhielt, der in vielen Punkten erheblich von demjenigen bei Tetanie abwich!

Die mechanische Reizung der Facialisäste im Gesicht ergab anstatt der bekannten lebhaften Erhöhung der Erregbarkeit bei der gewöhnlichen Tetanie eine geringere Kontraktion der zugehörigen Muskeln als normal; und auch bei Beklopfung der sonstigen Nervenstämme, besonders der Radiales, war trotz der enormen Magerkeit der Kranken nur eine schwache Kontraktion zu erzielen! Am linken Ulnaris sogar überhaupt keine Kontraktion!

Dafür war aber die mechanische Erregbarkeit der Muskeln stark erhöht, und zwar war vor allem eine langdauernde Nachdauer der Kontraktion vorhanden. Sowie man bei der Perkussion des Gesichtes aus dem Bereiche der Nervenzweige des Facialis herauskam und auf die zugehörige Muskelsubstanz selbst klopfte, gab es sofort eine tonische Zusammenziehung, die im Gesicht 20 Sekunden lang dauerte. Wenigstens geschah das in der Muskulatur der Levatores labii superioris, während die Nachdauer der Zuckung im Frontalis und im Orbicul. oris weniger lange bestand.

Auch beim Beklopfen des linken Supinator longus bekam man eine Dauer der Zuckung von 20 Sekunden, nach einmaliger Perkussion des Extensor digitor. communis gar von 40 Sekunden; die dabei besonders stark hervorspringende Sehne des 3. Fingers sank sogar erst nach 80 Sekunden wieder völlig zurück. Die Erschlaffung der Muskeln geschah sehr träge und langsam. Ebenso erzeugte die Beklopfung des Hypothenar eine langdauernde Zuckung der betreffenden Muskeln.

Bei der Perkussion des Deltoides gab es ebenfalls eine Nachdauer, wenn auch keine Dellenbildung an der beklopften Stelle; dagegen konnte man durch Beklopfen des Plexus brachialis und des Erbschen Punktes keine Kontraktion der zugehörigen Muskeln erzielen.

Die Perkussion der Bauchmuskeln erzeugt keine deutliche Zusammenziehung, wohl aber an den Unterextremitäten die Beklopfung der Tibiales antici, während nach der mechanischen Reizung der Nervi peronei keine Zuckung erfolgte.

Eine deutliche Dellenbildung tritt nur bei der Beklopfung der Zunge hervor.

Also in Bezug auf die mechanische Reizbarkeit: keine Spur von Erhöhung der Erregbarkeit der Nerven, wohl aber eine erhebliche der Muskeln.

Die elektrische Untersuchung konnte bei der Kranken wegen ihres sehr elenden Zustandes nur einmal, und auch dann nur unvollständig ausgeführt werden. Auffallend war, dass ihr auch die mässige Beklopfung

Digitized by Google

der Muskeln auch während ihres später mehr somnolent gewordenen Zustandes empfindlich war.

Es ergab aber die Untersuchung, die zur Kontrolle zugleich an einer anderen sehr mageren Kranken vorgenommen wurde, doch folgendes:

Keine Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven, wenigstens der Faciales und Ulnares. Dagegen eine mässige Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den diesen Nerven zugehörigen Muskeln.

Eine Nachdauer bei faradischer Reizung an den Muskeln konnte an der Muskulatur der Zunge und des Facialis nicht, wohl aber bei Reizung der Vorder- und Oberarmmuskulatur beobachtet werden. Dabei trat auch leicht ausserdem die Tetaniepfötchenstellung ein. Am M. pectoralis major und an den Unterschenkelmuskeln ebenfalls tonische Kontraktionen nach kurzer faradischer Reizung. Die KSZ am Facialis ebenso wie die ASZ und der KS-Tet. völlig normal, dagegen tritt bei galvanischer Reizung der Muskeln die KSZ und ASZ schon sehr früh auf, und erst recht ein langdauernder KST und AS-Tet.

Bei der gesunden Kontrollperson KSZ bei $2{,}0^0$, ASZ bei $4{,}0^0$, der KS-Tet. noch nicht bei 8^0, bei unserer Kranken: KSZ bei $1{,}5^0$, ASZ bei $2{,}0^0$, KS-Tet. bei $2{,}5^0$. Das Erbsche Wogen konnte bei ein paar, mit Vorsicht unternommenen Versuchen festgestellt werden.

Die Einwirkung der willkürlichen Innervation auf die Muskelkontraktionen konnte leider nicht in ausgedehnterem Masse untersucht werden. Jedenfalls war aber stets festzustellen, dass die Kranke die Augenlider aktiv schliessen konnte, wenn auch mit mässiger Kraft, sie dann aber nur ganz langsam allmählich wieder zu öffnen vermochte, ganz wie das bei der Thomsenschen Krankheit gesehen wird. Die Augenbewegungen sonst sind frei, nur ist das Graefesche Symptom, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, vorhanden. Ein kurzes Blinzeln wird öfters beobachtet, es besteht ausserdem ein ziemlich starker Exophthalmus.

Von den sonstigen Basedowsymptomen fehlt aber alles, sowohl eine Struma, als eine Tachykardie; nur ein geringer, langsam schlägiger Tremor der Hände bei ausgestreckter Haltung ist wahrnehmbar. Er erklärt sich aber wohl allein durch die sehr erhebliche Schwäche der Kranken.

Beim Schliessen der Hand zur Faust Schwierigkeit, die Hand wieder zu öffnen.

Das Trousseausche Phänomen vermochte ich an den beiden letzten Tagen des Lebens der Kranken nicht mehr aufzufinden, auch stärkerer Druck auf die Handgelenke erzeugte es nicht.

Fibrilläre Zuckungen fehlten; nur nach Beklopfen des linken Supinator Wogen im obersten Teil des Muskels.

Die Patellarreflexe waren am ersten Tage ebenso wie die Achillessehnen- und Plantarreflexe vorhanden, wurden aber bald schwächer. Die Armsehnenreflexe fehlten von vornherein, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Die Pupillen reagierten dagegen normal. Gaumenreflexe vorhanden.

Der Magen war stark aufgetrieben, reichte nach künstlicher Auftreibung bis zur Symphyse, nach oben bis zum Rippenbogen: in seinem Inhalte viel Hefe, sowie grosse und kleine Sarzine.

An den Zirkulations- und Respirationsorganen nichts Beson-

Digitized by Google

deres; der Puls leicht unterdrückbar, an Frequenz wechselnd; am ersten Tage 110, zuletzt 84. Keine Ödeme, keine Temperaturerhöhung.

Der Harn alkalisch reagierend, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Kranke kollabierte trotz Nährklystieren und Kampher rasch. Die Atmung wurde unregelmässig; es entstanden lange Pausen, und schon am 24. April abends 10 Uhr erlag die Kranke ihrem Leiden.

Die am 25. April mittags 12 Uhr ausgeführte Sektion ergab ausser dem Befunde einer Pylorusstenose und starken Magenerweiterung die Muskulatur von normal roter Farbe, aber dünner und vielleicht etwas trocken. Zur Untersuchung für Herrn Kollegen Schiefferdecker wurden Stücke aus dem linken Musc. deltoides und den langen linken Handextensoren eingelegt. Sodann wurden einzelne Teile der peripheren Nerven und des Rückenmarks in Formol aufbewahrt.

Der speziellere Magenbefund war der, dass die Verengerung am Pylorus so stark war, dass gerade noch ein mittelstarker Katheter hindurchging, dass sich ferner zahlreiche kleine Ulcusnarben in der ganzen Pylorusgegend zeigten und dass endlich die untere Magengrenze bis 3 fingerbreit oberhalb der Symphyse reichte. In übrigen war an den inneren Organen nur ein beiderseitiges Lungenödem und eine rechtsseitige lobulare Pneumonie nachweisbar.

Es war also in diesem Falle in rein symptomatischer Beziehung ein eigentümlicher Mischbefund vorhanden, der sowohl Zeichen von Tetanie als von Myotonie enthielt.

Lagen nun wirklich zwei in sich verschiedene Krankheiten neben einander vor, oder liessen sich alle Symptome als solche einer einzigen Erkrankung auffassen und welcher?

Wenden wir uns zunächst zur Beantwortung dieser Frage an den anatomischen Befund, so ergab die Untersuchung des Rückenmarks keine Abweichungen vom Normalen, besonders nicht in Bezug auf die Vorderhornzellen. Allerdings wurde nicht nach Nissl untersucht. Es hätte das aber angesichts der starken Inanition der Kranken und den durch sie etwa herbeigeführten feinen Veränderungen in den Ganglienzellen keinen Zweck gehabt. Auch die allerdings etwas summarische Untersuchung einzelner peripherer Nerven nach langer Härtung ergab keine sicheren pathologischen Befunde. Dagegen ergab die von Herrn Kollegen Schiefferdecker vorgenommene Untersuchung (S. 230 ff.) vor allem eine starke Atrophie der Muskelfasern, sodann örtlich in den Fasern auftretende Degenerationserscheinungen, die zuerst in den hellen Querstreifen auftraten, fernerhin Zerstörung des Sarkoplasma und der Fibrillen mit Vakuolenbildung. Auch die Kernzahl ist eine viel geringere als bei dem Fall von Myotonia congenita.

Es war also nicht der Befund wie bei der Myotonia congenita vorhanden. Aber es lag eben auch eine Komplikation mit

Digitized by Google

einer schweren Magenkrankheit vor, und man könnte darum sagen, dass durch diese schwere Zehrkrankheit die früher vielleicht vorhanden gewesene Hypertrophie geschwunden und die Anzahl der Kerne auf ein Mindermaß zurückgegangen sei, so dass man jetzt nichts Genaueres mehr über die frühere Beschaffenheit der Muskelfasern aussagen könne. Indessen wäre wohl gegenüber anderen untersuchten atrophischen Muskeln vielleicht eine kleine Anzahl von relativ hypertrophischen Fasern und von relativ vermehrten Kernen oder eine durchweg geringere Atrophie der Fasern übrig geblieben, als sie sich fand. Die Kerne waren zudem relativ gross, und die von Herrn Kollegen Schieffer-decker konstatierte, allerdings sehr vieldeutige Vakuolenbildung war auch in den Erbschen Fällen vorhanden gewesen. Es kann somit der anatomische Befund an sich leider keine unbedingt sichere Entscheidung bringen, so dass wir zusehen müssen, wie weit wir durch die klinische Analyse kommen.

Allgemein bekannt ist die Tatsache, dass bei starken Magenerweiterungen mit Pylorusverengerung und erheblicher Stagnation des Mageninhalts Tetanie vorkommt, während eine eigentliche Myotonie bei diesen Zuständen noch nicht beobachtet wurde. Zwar hat Kussmaul schon im Jahre 1872*) bei einem Kinde mit starker Tetanie eine noch „nach erloschener Tetanie" fortbestehende „Kontraktur der Wadenmuskulatur" beobachtet; sie hat aber mit demjenigen, was wir heute Myotonie zu nennen pflegen, wohl kaum etwas zu tun.

In unserem Falle sprach vor allem für das Bestehen einer Tetanie die zeitweilig vorhandene typische Tetaniestellung der Hände und Füsse, sowie das zeitweilig vorhandene Trousseausche Symptom. Auch die Angabe der Kranken, dass sie schon oft ähnliche Anfälle früher gehabt habe, sprach für die Annahme dieser Erkrankung, während für die Annahme einer Thomsenschen Krankheit weder hereditäre Momente noch das Bestehen einer schon in der Kindheit sich entwickelnden Steifigkeit der Muskeln nach längerer Ruhe geltend gemacht werden konnte. Auch die Angabe, dass sie seit dem stärkeren Auftreten von schweren Magenstörungen die Hand oft nur langsam wieder öffnen konnte, wenn sie einen Gegenstand gefasst hatte, sowie die Tatsache, dass sie die festgeschlossenen Augenlider nur langsam und allmählich wieder öffnen konnte, spricht nicht gegen die Diagnose einer echten Tetanie.

Denn derartige „Intentionskrämpfe" bei Tetanie habe ich**)

*) Kussmaul, „Zur Lehre von der Tetanie". Berl. klin. Wochenschrift 1872. S. 441ff.

**) Fr. Schultze, „Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der

Digitized by Google

zuerst und zwar schon im Jahre 1882 beschrieben und auf ihre Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Muskeln bei Thomsenscher Erkrankung aufmerksam gemacht. Besonders in dem einen meiner Fälle traten nach stärkeren Muskelaktionen von etwa 1 Minute Dauer tonische Zusammenziehungen erheblicher Art in den innerviert gewesenen Muskeln ein, auch nachdem die spontanen Anfälle von Tetanie bereits geschwunden waren. Freilich waren auch zugleich anderweitige ungewöhnliche Symptome vorhanden, nämlich Eintritt von Krämpfen nach länger dauerndem Druck auf die Handknöchel, sowie besondere Beteiligung der Radialismuskulatur bei den spontanen Anfällen und komplette Analgesie während der Anfälle selbst. Andererseits war aber das Trousseausche Symptom, die mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme, sowie das Erbsche Symptom vorhanden, wenn auch die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit nicht ganz der Übererregbarkeit gegen die mechanischen Reize entsprach.

In dem zweiten von mir beschriebenen Fall, bei einem 20jährigen Soldaten, waren ebenfalls die Symptome von Tetanie vorhanden, die so typisch waren, dass ich seinerzeit ihre besondere Beschreibung unterliess. Dieser Mann bekam tonische Krämpfe im Ulnaris- und Medianusgebiet, wenn er längere Zeit einen mässig schweren Gegenstand festhielt; er hatte sie aber schon seit einer Reihe von Jahren zeitweilig nach stärkeren Turnübungen, nach Märschen und nach Ausführung von Griffen bekommen.

Im Jahre 1891 erwähnt sodann v. Frankl-Hochwart in seiner Monographie über Tetanie*), dass diese Intentionskrämpfe ein „seltenes Vorkommnis“ bei Tetanie seien. Er selbst sah sie zweimal bei dieser Krankheit; das eine Mal bei einem 24jährigen Schuhmacher, der nach einer Erkältung von tonischen intermittierenden Krämpfen befallen wurde. Wenn dieser Kranke „die Hand fest schloss, so konnte er sie erst nach längerer Zeit öffnen“. Der Krampf blieb auf die innervierten Muskeln beschränkt. Sehr beachtenswert war, dass bei diesem Kranken das Trousseausche und Erbsche Phänomen „in bedeutendem Masse“ vorhanden war, das Chvosteksche aber fehlte.

v. Frankl-Hochwart erwähnt sodann ausser den meinigen auch eine Beobachtung von Kasparek aus dem Jahre 1890**).

---

peripheren Nervenstämme“. Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 20 und Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1882. S. 155.

*) Frankl-Hochwart, „Die Tetanie“. Berlin 1891 (Verlag von Aug. Hirschwald). S. 47 und 48.

**) „Ein Fall von Tetanie mit Intentionskrämpfen“ von Dr. Th. Kasparek (Wiener klin. Wochenschrift 1890. S. 850.)

Digitized by Google

Es handelte sich um einen 22jährigen Hauslehrer, der nach einem „Hitzschlage" Anfälle von tonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit bekam, im übrigen aber eine erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme, besonders auch in allen Ästen des Facialis, sowie das Trousseausche Symptom zeigte. „Wurde er veranlasst, irgend eine Bewegung mit einiger Kraft auszuführen, z. B. die ihm gereichte Hand stark zu drücken oder den Arm im Ellenbogen kräftig zu beugen", so gerieten die dabei innervierten Muskeln in einen tonischen Krampf bis zu einer halben Minute Dauer. Wie in meinem Fall traten auch in den Beinen solche Intentionskrämpfe auf, die stets schmerzhaft waren; sie kamen meist bei dem Versuche, ein Bein zu heben und zu beugen, dehnten sich aber dann allmählich auf die übrigen Muskeln aus. Auffallend war, dass die Starre der unteren Extremitäten tagelang nicht weichen wollte, so dass das Gehen sehr erschwert war. Erst nach Pilokarpininjektion schwand sehr rasch der unangenehme Zustand, der sich später zwar wiederholte, aber von neuem nach einer Pilokarpineinspritzung zurückging.

Im Jahre 1897 beschrieb sodann J. Hoffmann in Heidelberg*) einen Fall von Tetanie, der neben anderen myotonischen Reaktionen der Muskeln auch Intentionskrämpfe zeigte. „Lässt man den Kranken die Zähne fest aufeinanderbeissen, so erfolgt trotz grosser Anstrengung das Öffnen des Mundes nur ganz langsam und mühevoll". Bei jedem folgenden Versuch wird die Bewegung freier und nach 4—6maligem Wiederholen erfolgen Offnen und Schliessen des Mundes rasch und ohne jede Schwierigkeit. „Ganz genau das Gleiche tritt nach den ersten Willkürbewegungen an den Extremitäten ein, z. B. nach kräftigem Händedruck. Die Tetanie war nach Kropfexstirpation entstanden; es war Facialisphänomen und mässig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven vorhanden, ferner gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven, sowie das Erbsche und Trousseausche Phänomen und einfache galvanische Hyperästhesie beider Acustici. Bemerkenswert war der rasche günstige Einfluss von Thyreodingaben auf ein noch lange bestehendes Spannungsgefühl und auf starke Steifigkeit der Beine.

Im gleichen Jahre folgte sodann aus der Erbschen Klinik die Mitteilung einer Beobachtung von Bettmann**) über einen „Fall von Thomsenscher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und intraspinatus". Bei einem 29jährigen Kaufmann waren

*) J. Hofmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX. S. 278.

**) Bettmann, ebenda Bd. IX. S. 331 ff.

Digitized by Google

bei chronischen Magenbeschwerden und bei gelegentlichem Eintreten typischer Krämpfe im Anschlusse an Magenausheberung zeitweilig lebhaftes Facialisphänomen, sowie das Trousseausche und Erbsche Phänomen zu konstatieren; kurz es war eine Magentetanie vorhanden, zumal mit dem Zurücktreten der gastrischen Erscheinungen das Trousseausche Phänomen verschwand. Daneben waren auch Intentionskrämpfe vorhanden: der Kranke „konnte die geballte Faust manchmal nicht sofort und nur mit Anstrengung wieder öffnen, Lösen des Händedrucks gelang ihm beim ersten Male mitunter nur schwer" u. s. w. An den Unterextremitäten „zeigten sich kaum entsprechende Störungen" und es ergab sich ganz ähnlich wie in einem meiner in Vergessenheit geratenen, früher mitgeteilten Fälle, dass der Kranke schon „seit langer Zeit gelegentlich einmal beim raschen Zugreifen eine momentane Steifigkeit der Hand bemerkt hätte, dass er ferner, sonst ein vorzüglicher Springer und Läufer, hie und da einmal bei den zwei ersten Schritten des Anlaufes durch eine ihm unerklärliche Steifheit der Beine zu Falle gekommen sei, und dass es ihm manchmal schwer falle, sich nach längerer Ruhe vom Stuhle zu erheben". — Nach ein paar Jahren war allerdings, wie Hoffmann berichtet, die Tetanie verschwunden, die Myotonie aber geblieben. Bemerkenswert war, abgesehen von anderen zur Myotonie gehörenden Erscheinungen, in diesem Falle noch im Hinblick auf unsere oben geschilderte Beobachtung der Umstand, dass das Facialisphänomen zeitweilig „sicher gefehlt" hatte.

Endlich hat v. Voss*) in einer interessanten Mitteilung über „Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung" mitgeteilt (S. 93), dass er bei einem 16jährigen Kranken mit schwerer, langdauernder intermittierender Tetanie fand, „dass bei länger fortgesetztem kräftigen Händedruck das mit dem Lösen der Faust verbundene Fingerspreizen nur langsam und mit Mühe geschieht, wie das auch bei der Myotonie beobachtet wird". Er erwähnt dabei eine Beobachtung von H. Koester**) in Gothenburg, die ebenfalls aus dem Jahre 1897 stammt, wie die erwähnten Mitteilungen von J. Hoffmann und Bettmann. Koester beschreibt nämlich einen „Fall von Tetanie mit eigentümlichem Sektionsbefund", bei dem es sich um einen 21jährigen Bäcker mit unregelmässig lokalisierten Tetaniekrämpfen kombiniert mit Schrumpfniere handelte. Es war das Trousseausche und Erbsche Symptom vorhanden, das Chvosteksche fehlte! Die

*) G. v. Voss (aus der Nervenabteilung von Dr. Rybalkin in St. Petersburg), Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. S. 85.

**) H. Köster, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. IX. S. 207 ff.

Digitized by Google

Anamnese ergab, dass es dem Kranken passierte, dass beim festen Anfassen „die Hand kurze Zeit krampfhaft geschlossen" blieb und „erst nach einer Weile die Finger gestreckt werden konnten". Auch bei der nur 5tägigen Beobachtung des sehr schwachen, dem Tode nahen Kranken wurde beobachtet, dass, wenn er etwas kräftig anfasst, die Hand oftmals in Beugestellung stehen bleibt und trotz der grössten Anstrengung nicht wieder gestreckt werden kann.

In einem weiteren Falle (S. 95) sah v. Voss bei einem 19jährigen Kranken, der 3 Wochen vor seiner Aufnahme an schmerzhaften spontan eintretenden Krämpfen zuerst an den Händen und Armen, später auch im Gesicht und an den Beinen erkrankt war, folgendes: Trousseausches und Facialisphänomen. Eine verstärkte und andauernde willkürliche Muskelkontraktion ruft „wie bei der Myotonie" einen tonischen Krampf der kontrahierten Muskeln hervor, und zwar sowohl an den Gesichtsmuskeln wie am Rumpfe und an den Extremitäten. Der Kranke wurde „fast genesen" entlassen.

In einem dritten Falle endlich (S. 98) mit schmerzhaften, periodisch am Tage sich einstellenden Krampfanfällen, Trousseauschem und Facialisphänomen traten ebenfalls tonische Kontraktionen in verschiedenen Muskelgruppen ein, die bei willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten hervortreten. Aber es treten diese Kontraktionen dabei in den antagonistischen Muskeln auf!

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich in einem gleich ausführlicher zu beschreibendem Falle von Darmtetanie bei einem jungen Mädchen anamnestisch eruieren konnte, dass diese Kranke besonders bei den ersten Bewegungen nach längerer Ruhe eine gewisse Steifigkeit in den Beinen und eine Erschwerung der Bewegungen bemerkt habe, die bei fortgesetztem Gehen schnell wieder verschwand.

Es erhellt somit, dass bei unzweifelhaften Tetanien, sowohl solchen der spontanen Art, als bei Entkropfungs- und Magentetanien tonische Krämpfe myotonischer Art 1. nach starken und länger dauernden Innervationen in den innervierten Muskelgbieten vorkommen und 2. sogar hie und da nach längerer Ruhe bei den ersten Bewegungen eine rasch schwindende Steifigkeit der Muskeln eintreten kann.

Sodann war in meinem Falle, ganz wie das von der Thomsenschen Krankheit bekannt ist, neben einer starken Erhöhung der direkten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln eine exquisite „Nachdauer" der Zuckung der Muskeln bei direkter Reizung nebst Dellenbildung besonders an der Zunge vorhanden gewesen. Wir hätten zu untersuchen, ob diese Symptome als absolut charak-

Digitized by Google

teristisch für die Thomsensche Krankheit, die Myotonia congenita, angesehen werden könne.

Nach dieser Richtung war mir schon seit mehreren Jahren besonders ein weiterer Fall lehrreich, nämlich derjenige des schon erwähnten jungen Mädchens mit der Darmtetanie, die leichte Intentionskrämpfe gehabt zu haben angab. Es sei mir gestattet, ihn hier zunächst etwas genauer zu beschreiben, ehe ich auf anderweitige Literaturangaben in dieser Richtung eingehe. Beschrieben ist er bereits des Genaueren in Bezug auf die sehr schwere Darmstörung, die bestand, von R. Schütz*) in einem Aufsatze über „chronische dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung".

Es handelte sich um ein 26jähriges Fräulein, deren Vater kurz vor ihrer Geburt an Leukämie starb, während die Mutter lebt und gesund ist. Ausser Scharlach und Keuchhusten keine Kinderkrankheiten, nur war von Kindheit an eine Neigung zu Durchfällen vorhanden. Im 16. Lebensjahre stellten sich zeitweilig Schreibkrämpfe ein, die hie und da beim Eintritt der Menses und bei seelischen Erregungen besonders leicht auftraten. Hysterische Krankheitserscheinungen bestanden nicht.

Etwa anderthalb Jahre vor ihrer im Dezember 1899 erfolgten Aufnahme in die medizinische Klinik wurden die Durchfälle häufiger. Weissliche oder hellgraue, dünn- oder dickbreiige Stühle wurden entleert. Nur selten Leibweh, aber häufig starker Stuhldrang. Der Appetit gut. Seit der Zeit der stärkeren Durchfälle befielen die Krämpfe, die früher besonders den rechten Arm heimgesucht hatten, auch das rechte Bein. Einige Tage vor der Aufnahme waren bei einem stundenlang andauernden Anfall alle Extremitäten und ferner die Respirationsorgane und die Zunge befallen gewesen; es scheint nach der Beschreibung zugleich Laryngospasmus vorhanden gewesen zu sein; starke Schmerzen gesellten sich zu den Kontrakturen. Mitunter hat die Kranke auch das schon erwähnte Symptom bemerkt, dass bei den ersten Bewegungen, die sie nach längerer Ruhe in den Beinen vornahm, eine Steifigkeit sich bemerkbar machte, die sehr schnell wieder schwand.

Die Untersuchung der sehr abgemagerten, blassen Kranken ergab zunächst in Bezug auf das Nervensystem folgendes: Keinerlei Zeichen von Hysterie; besonders entspricht auch das seelische Verhalten durchaus nicht dem dieser Krankheit.

Die Pupillen verhalten sich normal, ebenso die Sinnesfunktionen; Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht nachweisen.

Die Augenbewegungen sind normal; in der Mundmuskulatur und im Orbicularis oculi fibrilläre Zuckungen.

Sehr stark ausgeprägtes Facialisphänomen in allen Ästen, sowohl beim Klopfen als beim Streichen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist dagegen nur mässig verstärkt.

Die Druckpunkte des Trigeminus im Gesicht stärker empfindlich;

*) R. Schütz, Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge 1901. Nr. 318.

Digitized by Google

schwacher Kinnreflex; der Rachenreflex ziemlich stark. Sprechen, Schlucken geschieht in normaler Weise. — Bei der Beklopfung der Zunge regelmässig eine tiefe, lang andauernde Dellenbildung wie bei Thomsenscher Erkrankung. An den Armen eine der Abmagerung entsprechende Schwäche; normale Koordination.

Deutliches Trousseausches Phänomen. Die mechanische Erregbarkeit des N. radialis etwas erhöht. Beim direkten Beklopfen der Muskulatur fand sich zeitweilig eine länger dauernde Kontraktion als normal, eine Erscheinung, die später schwand. Zeitweilig bestehen auch fibrilläre Zuckungen in der Radialis- und in der kleinen Handmuskulatur. Die Tricepsreflexe deutlich, die anderen Armreflexe fehlen.

Die Bauchdeckenreflexe normal.

An den unteren Extremitäten fällt auf, dass die rechtsseitige Psoasmuskulatur abnorm schwach ist. Damit hängt wohl eine Erschwerung des Ganges zusammen, bei dem besonders das rechte Bein schlecht vorgebracht wird und etwas über den Boden hinschleicht. Beim Treppensteigen bestehen Schmerzen in dem Ausbreitungsbezirk des rechten Cruralnerven; die Aussenfläche des rechten Oberschenkels zeigt sich leicht hyperästhetisch. Die Nervenstämme der Extremitäten überhaupt sind druckempfindlich. Die Patellarreflexe fehlen, die Achillessehnenreflexe sind undeutlich, während die Fusssohlenreflexe lebhaft sind.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln verhält sich wie an den Armen; Dellenbildung besteht nicht.

Die elektrische Untersuchung, die bei der empfindlichen Kranken nur unter Anwendung schwacher Ströme vorgenommen werden konnte, ergab eine starke Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven, aber nicht der Muskeln. Nachdauer der Zuckung war nicht vorhanden, auch an der Zunge nicht.

Die Harnentleerung normal: im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Die Untersuchung des Magens ergab, dass er nüchtern leer war, keine Vergrösserung erkennen liess und der Säure- und Salzsäuregehalt seines Inhalts der Norm entsprach.

Dagegen bestand starker Durchfall; die Stühle waren grauweiss, ohne Eiter und Blut, aber mit sehr viel Schleim, viel Fett und unverdauten Speiseresten aller Art.

Es war also eine typische Tetanie vorhanden, die mit der jahrelang bestehenden schweren Darmerkrankung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden musste, da der Magen wenigstens während des Aufenthaltes der Kranken in der medizinischen Klinik keine wesentlichen Störungen seiner Funktionen erkennen liess.

Freilich ergab die spätere Untersuchung durch Herrn Dr. Schütz, dem ich die Kranke überwies, dass sich auch Magenstörungen einstellten, einerseits Übelkeit, Sodbrennen und Magendruck, andererseits zeitweilig motorische Insuffizienz, so dass der nüchterne Magen reichliche Rückstände des tags vorher Genossenen enthielt (S. 611 bei Schütz). Ebenso liess sich auch eine Herabsetzung und Verzögerung der HCl-Sekretion finden. Das Wesentliche waren und blieben aber

Digitized by Google

doch die erheblichen Darmstörungen, die auch die ganze Erkrankung eingeleitet hatten.

Eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit der Tetanie war die geschilderte Gangstörung, wie sie schon früher von Hoffmann und jüngst erst wieder von Kalischer (Berl. klin. Woch. 1903. S. 155) beschrieben worden ist, und wie sie wohl im wesentlichen durch die Schwäche des N. iliopsoas in unserem Falle erzeugt wurde. Ob nicht auch dabei zeitweilig tonische Krampfzustände eine Rolle spielten, muss dahingestellt bleiben.

Uns interessiert hier vor allem die ausgeprägte Dellenbildung an der Zunge bei der mechanischen Reizung, ein Symptom, das noch nach Monaten zu konstatieren war. Auch Ende 1901 war es noch vorhanden, ebenso wie die mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme, während die Tetanieanfälle und das Trousseausche Phänomen nach der Besserung der Diarrhöen schon Anfang Febr. 1901 geschwunden waren. Allerdings war noch Ende Januar beim Eintritte der Menses ein spontaner Tetaniekrampf im rechten Arm eingetreten gewesen.

Auch in einem anderen Falle von Tetanie, den ich nur ambulatorisch sah, war das gleiche Zungenphänomen zu finden. Es handelte sich um einen 19jährigen Fabrikarbeiter N. J., der als Kind vom 7. Monate an bis zum 2. Lebensjahre Krampfanfälle bekam, die als eklamptische geschildert werden: Schwund des Bewusstseins, Steifigkeit der Finger; einmal sogar Zungenverletzung in der Nacht. — Zeitweilig stellten sich solche Anfälle auch noch später ein. Dann aber kamen 3 Wochen vor der Untersuchung typische Tetanieanfälle. Es bestand Trousseausches Phänomen, starke mechanische Ubereregbarkeit der Nervenstämme und exquisite Dellenbildung und Nachdauer der Zuckung nach mechanischer Reizung der Zunge. Auch in diesem Falle liess sich bei elektrischer Reizung eine Nachdauer nicht erzielen. Kein Innervationskrampf.

Es zeigen also diese, freilich noch vereinzelten, eigenen Beobachtungen, dass auch bei echter Tetanie, sowohl bei der spontanen als bei der Tetanie intestinalen Ursprunges, ein besonders auffälliges Symptom der echten Myotonie, nämlich eine Nachdauer der Zuckung bei mechanischer Reizung der Muskeln vorkommt; in unseren Fällen freilich nur an der Zunge und nur bei mechanischer Reizung. Aber das Studium der Literatur lehrt, dass dieses myotonische Symptom auch in sonstigen Fällen bereits beschrieben wurde. So war in dem erwähnten Falle von Hoffmann, bei dem es sich um Kropftetanie handelte, auch eine Nachdauer der tonischen Kontraktion bei mechanischer Reizung der verschiedenen Muskeln

Digitized by Google

der oberen und unteren Extremitäten vorhanden, während zufällig die Zunge nicht untersucht zu sein scheint. Ausserdem war wie in unserem Falle mit der Magenektasie eine Nachdauer bei faradischer Reizung der Muskeln, weiter aber auch bei starker galvanischer Reizung vorhanden, von 5 bis zu 15 Sekunden Dauer. In unseren letzten Fällen war eine solche Nachdauer nicht zu finden, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass in dem ersten derselben, bei der Kranken mit der Darmtetanie, keine stärkeren Ströme angewandt werden konnten und in dem letzten die galvanische Reizung der Extremitätenmuskeln unterblieb.

In dem Falle von Bettmann waren bei der Beklopfung der Muskeln träge, langsam anschwellende und sich wieder langsam lösende Kontraktionen mit einer Nachdauer von selten über $1^1/_2$ bis 2 Sekunden an vielen Muskeln vorhanden; nur nicht an der Gesichtsmuskulatur, und an der Zunge nie mit Sicherheit. Auch bei der elektrischen Reizung der Muskeln zeigte sich Nachdauer der Kontraktion, die aber auch bei starken Strömen kaum jemals zwei Sekunden überstieg.

Weiterhin berichtet v. Voss bei seinem schon erwähnten Falle, dem 19jährigen Manne mit den intermittierenden schmerzhaften typischen Tetaniekrämpfen und sonstigen Tetanierscheinungen, dass bei ihm „die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sehr erhöht war und die Kontraktion 5 bis 15 Sekunden bestehen blieb, und zwar in allen Muskeln, am wenigsten in den peripheren Teilen. Die Zunge ist nicht besonders erwähnt.

Es zeigt sich somit, dass auch bei der Tetanie, sowohl nach Kropfoperation als nach Magen- und Darmstörungen, als endlich bei „spontan entstehender" sich in einer ganzen Anzahl von Fällen sowohl eine „myotonische" Reaktion der Muskeln nach mechanischer Reizung in grösserer oder geringerer Ausdehnung, als auch nach elektrischer einstellen kann.

Da nun in mehreren Fällen gesehen wurde, dass nach dem Verschwinden der Tetaniesymptome auch die myotonischen Erscheinungen schwanden, kann nicht die Annahme gemacht werden, dass jedesmal eine Myotonia congenita, oder wenigstens eine früh entstandene Myotonie analoger Art sich zufällig mit Tetanie kombiniert habe, woran ja sowohl im Falle Bettmann als in dem einen Fall von v. Voss gedacht werden kann.

Dass sich hie und da mit einer Myotonia congenita eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Mm. faciales verbinden kann, wie in unserem Fall, beweist noch nicht, dass eine echte Tetanie besteht.

Digitized by Google

Immerhin ist es auffällig, dass auch in einem von Bernhardt*) mitgeteilten Falle von „atypischer" Thomsenscher Krankheit sich ebenfalls das Facialisphänomen fand, während die mechanische Erregbarkeit der Muskeln auch an der Zunge nicht erhöht war, ebenso in einem etwas zweifelhaften Falle von v. Voss.

Wir werden also in unserem Falle H., bei der Magentetanie, sagen können, dass es sich hier, alles in allem genommen, um Symptome handelt, wie sie auch sonst bei Tetanie gesehen wurden und nach den neueren Feststellungen gar nicht so selten vorkommen.

Am schwierigsten ist allerdings die zugleich bestehende auffallend geringe Erregbarkeit der Nervenstämme bei mechanischer und elektrischer Reizung trotz erhöhter direkter Erregbarkeit der Muskeln zu erklären. Aber es ist bekannt genug, dass besonders die Steigerungen der Erregbarkeit bei der Tetanie aus unbekannten Gründen oft erstaunlich rasch wechseln, und dass auch mechanische und elektrische Erregbarkeitsgrösse durchaus nicht immer Hand in Hand gehen. So konnte in dem Falle von Koester neben ausgeprägtem Trousseauschen Symptom eine mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme trotz hochgradiger Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit überhaupt nicht gefunden werden. Und auch v. Frankl-Hochwart vermisste in seinem Falle, wie erwähnt, das Facialisphänomen; Bettmann fand es in dem seinigen nur zeitweilig.

Wie das zu erklären ist, wissen wir nicht; vielleicht spielt in unserem sowie in dem Koesterschen Falle die extreme Hinfälligkeit der Kranken eine Rolle. Auf keinen Fall ist aber ausgeschlossen oder auch nur im geringsten unwahrscheinlich, dass nicht in früheren Stadien der Krankheit als in den letzten Tagen vor dem Tode bei der so erheblichen Magenveränderung das Chvosteksche Symptom und die erhöhte elektrische Erregbarkeit nicht ebenso vorhanden waren, wie in den gewöhnlichen ähnlichen Fällen von Magenektasie.

Wollte man trotz dieser unleugbaren Schwierigkeit der Erklärung annehmen, dass bei allen erwähnten Kranken sich zwei voneinander unabhängige Erkrankungen stets zusammengefunden hätten, so würde man zu der Behauptung kommen, dass gerade diejenigen Ursachen, welche zu schwerer Tetanie führen, besonders Kropfexstirpation und Magenektasie, sowie bestimmte Berufe in jugendlichem Alter auch zugleich eine echte Myotonie erzeugten, von deren Ursachen man bisher nichts anderes kennt, als eine hereditäre unbekannte Disposition, die wieder für die Tetanie nicht in Betracht kommt. Eine solche Annahme ist aber von grosser Unwahrscheinlichkeit.

*) Bernhardt, Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.

Digitized by Google

Nehmen wir für unseren Fall nun noch dazu, dass eine ganz besonders sorgfältige anatomische Untersuchung der Muskeln keine Veränderungen in ihnen ergeben hat, wie sie bei Thomsenscher Erkrankung sich finden, und ferner, dass in dem Falle von Koester eine, freilich entfernt nicht so eingehende, mikroskopische Untersuchung ebenfalls keine Veränderungen im Sinne der Thomsenschen Erkrankung ergeben hat, so kommen die klinische wie die anatomische Analyse zu dem gleichen Ergebnis, dass gewisse „myotonische" Symptome als eine Beigabe zu denjenigen der Tetanie in einer unbestimmten Anzahl von Fällen angesehen werden müssen.

Eine derartige Auffassung wird dadurch gestützt, dass auch bei anderen Nervenkrankheiten symptomatisch myotonische Symptome auftreten können, wie Erb bereits unter Anführung verschiedener Fälle aus der Literatur in seiner Monographie über die Thomsensche Erkrankung anführt (S. 109). In letzter Zeit ist man auch darauf aufmerksam geworden, dass auch bei der Syringomyelie, die, ungleich der Tetanie, schwere Veränderungen im Nervensysteme setzt, des öfteren myotonische Symptome der hier in Betracht kommenden Art vorgefunden wurden. So berichtet Schlesinger in seiner Monographie über die Syringomyelie (2. Aufl. 1902. S. 11), dass er in einem seiner Fälle beim Beklopfen der Schultergürtelmuskulatur eine Kontraktion einzelner Muskelbündel sah, die bis zu 20 Sekunden bestehen blieb. Bei einem anderen Kranken entstand bei der Beklopfung der Muskeln eine Delle, die durch mehrere Sekunden persistierte. Bei intendierten Bewegungen sprangen alle Muskeln plastisch vor, konnten aber nicht sofort in Aktion treten und nicht sogleich entspannt werden. Dabei bestand keine elektrische myotonische Reaktion und eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit.

In einem weiteren Falle war in einzelnen Schultermuskeln Intentionskrampf vorhanden, ausserdem tonische Muskelkontraktionen sowohl nach mechanischer Reizung als nach direkter faradischer und galvanischer Reizung mit langer Nachdauer.

In einem Falle von Rybalkin*) bestanden an manchen atrophischen Muskeln langsame und andauernde Zusammenziehungen bei mechanischer Reizung (Entartungsreaktion?), aber auch auf schmerzhafte thermische Reize und während der willkürlichen Bewegung der Arme.

Es sind somit einzelne myotonische Symptome auch ausserhalb des Rahmens der eigentlichen Thomsenschen Krankheit, der Myotonia congenita, möglich, gerade so, wie einzelne Symptome der Tetanie, so

*) Ref. in Revue neurologique 1896. p. 725.

Digitized by Google

besonders die mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme vorkommen, ohne dass bei den Betroffenen jemals im Leben die sonstigen Erscheinungen der Tetanie auftreten. Auch für eine andere Erkrankung, die Myasthenie, hat sich bekanntlich ähnliches ergeben, so dass einzelne ihrer Symptome auch bei verschiedenen andersartigen Krankheiten sich zeigen. Es kann somit eine Komplikation von Tetanie mit myotonischen Symptomen nicht allzusehr Wunder nehmen.

Versucht man ein derartiges Zusammenvorkommen zu erklären, so muss man allerdings auf ein genügendes Verständnis zur Zeit noch verzichten, da man weder die Ursachen beider Erkrankungen, der Tetanie und der Myotonie, noch die Art und Weise der Einwirkung dieser Ursachen auf die Nerven und die Muskeln auch nur annähernd kennt.

Man kann nur behaupten, dass bei der Tetanie irgend welche toxische Substanzen, die nicht stets die gleichen zu sein brauchen, vorzugsweise auf die nervösen Apparate einwirken, ohne dass hier auf die nähere Lokalisation dieser Einwirkung eingegangen werden soll. Dabei ist es von untergeordneter Bedeutung, ob, wie Fleiner will, bei der Magen- und Darmtetanie im wesentlichen eine Verdickung der Säfte mit etwaiger Austrocknung der erregbaren Substanzen eine Rolle spielt oder nicht. Es könnte auch bei diesem physikalischen Vorgange sich zugleich eine chemische Veränderung im Nervensystem abspielen. Für die Einwirkung der Tetanieerreger auf die Nervensubstanz spricht unwiderleglich das Verhalten der sensiblen und sensorischen Nerven bei der Tetanie, sowie der Umstand, dass die mechanische Reizung, wenigstens gewisser Muskeln, gewöhnlich von sehr viel schwächeren Kontraktionen beantwortet wird, als die der zugehörigen motorischen Nervenstämme. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, dass auch die Muskelsubstanz durch die Tetanieerreger selbst verändert werden könnte, etwa in besonders hohen Graden der Erkrankung. Es fehlt in dieser Richtung noch an ausreichend häufigen anatomischen Untersuchungen. Wenn in unserem von Schiefferdecker untersuchten Falle sich Zerstörungen im Sarkoplasma und in den Fibrillen zeigten, so folgt noch nicht, dass diese Veränderungen durch die Tetanieursache selbst hervorgerufen wurden; es könnten auch andere toxische Stoffe daneben entstanden sein, wozu bei der schweren Erkrankung alle Veranlassung vorlag; es könnten ferner auch noch Stoffwechselstörungen besonderer Art ohne die Einwirkung giftiger Substanzen stattgefunden haben.

Bei der Thomsenschen Erkrankung andererseits ist nach den anatomischen Erfahrungen vor allem eine abnorme Beschaffenheit der Muskulatur vorhanden, wobei es dahingestellt bleibt, ob diese

Digitized by Google

Veränderung in letzter Instanz auf abnorme nervöse Einflüsse zurückzuführen ist oder nicht. Jedenfalls ist sie nach der klinischen Analyse gewöhnlich angeboren, also endogener Natur, wenn wir auch nicht wissen, ob sie sich nicht auch irgend wann im extrauterinen späteren Leben zu entwickeln vermag. Sie begleitet darum die Befallenen auch das ganze Leben hindurch, während die Tetanie wieder verschwindet. Ob die Ursache für die abnorme Entwicklung in irgend einer chronischen Noxe zu suchen ist, muss als unbekannt bezeichnet werden. Denkbar wäre es, dass die ursächliche Schädlichkeit auch die Nervatur treffen könnte, vielleicht in besonders starkem Grade der Erkrankung oder in vorgerückterem Stadium derselben, und somit auch, dass, ganz abgesehen von neuritischen Veränderungen, die beobachtet wurden und die verschiedene weitere Ursachen haben könnten, durch sie auch einmal eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme hervorgerufen würde, wie sie Bernhardt und ich fanden.

Die bei der Tetanie einwirkenden schädigenden Ursachen setzen nun jedenfalls eine grössere Erregbarkeit vieler Teile des Nervensystems, so dass sowohl mechanische wie elektrische, seelische wie reflektorische Reize viel leichter als normal eine Zuckung und besonders einen Tetanus in den zugehörigen Muskeln erzeugen. Es wäre geradezu auffällig, wenn nicht stärkere Innervationen der motorischen Nerven und der Muskeln durch den Willen nicht in gleicher Weise einwirkten, so dass auch durch sie ein Tetanus und eine länger als normal andauernde Zusammenziehung der innervierten Muskeln hervorgerufen werden könnte. Warum solche Intentionskrämpfe nicht regelmässig und nicht öfters, als bekannt, auftreten, bedarf noch besonderer Erklärung, wobei zuerst noch festzustellen ist, ob sie wirklich so selten sind, als es scheint.

Von diesen Intentionskrämpfen nach starken Muskelzusammenziehungen bis zu den langdauernden Kontraktionen gewöhnlicher Stärke ist aber nur ein Schritt; es handelt sich nur um einen quantitativen Unterschied.

Es scheint mir also dieses Symptom bei der Tetanie gut verständlich zu sein, wenn auch selbstverständlich sein Vorkommen nicht im entferntesten beweist, dass seine Ursache oder auch der Mechanismus seiner Entstehung die gleiche ist, wie bei der Thomsenschen Erkrankung. Das eine Mal kann eine abnorme Beschaffenheit der Nervensubstanz, das andere Mal der Muskulatur zu dem gleichen Ergebnis führen.

Viel schwieriger ist es, die erhöhte und namentlich die veränderte Art der Muskelerregbarkeit bei der myotonischen Form der Tetanie

Digitized by Google

zu verstehen, wie man die mit gewissen Myotoniesymptomeu vergesellschaftete Form der Tetanie nennen könnte.

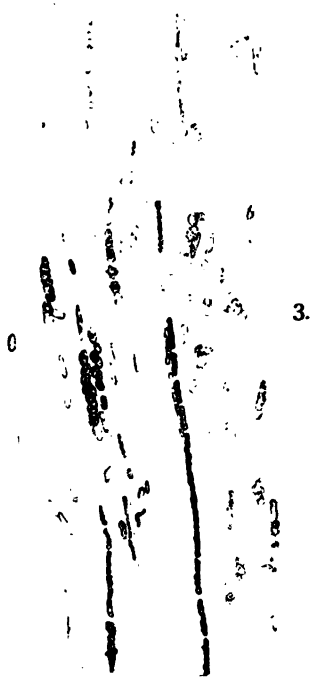
Wenn ich auch selbst des öfteren hervorgehoben habe, dass die mechanische Erregbarkeit der Muskelfasern besonders im Facialisgebiet bei der Tetanie nicht erhöht zu sein pflegt, und wenn auch Erb betont, dass auch die direkte faradische und galvanische Erregbarkeit nicht gesteigert ist, so muss man zugestehen, und ich selbst habe es nicht selten gefunden, dass auch bei unkomplizierter Tetanie das Beklopfen vieler Muskeln starke blitzartige Zuckungen erzeugt. Man kann eben nicht vermeiden, vielfach selbst grössere Nervenzweige in den Muskeln mitzutreffen, so dass eine Trennung der Muskel- und Nervenerregbarkeit nicht gelingt. Dasselbe gilt für die elektrische Reizung, so dass v. Frankl-Hochwart auch an den Muskeln eine erhöhte galvanische und faradische Erregbarkeit auffand (Die Tetanie. S. 53). Es wäre also diese wohl nur scheinbare stark erhöhte Erregbarkeit der Muskeln an sich sehr wohl zu verstehen, viel weniger aber der auffallend starke Gegensatz der schwachen Nervenerregbarkeit zu der starken Erregbarkeit bei Reizung der Muskeln, die ich schon oben zu erklären versuchte, und zwar die langsam abklingenden Zuckungen der Muskulatur selbst und die so deutliche Dellenbildung.

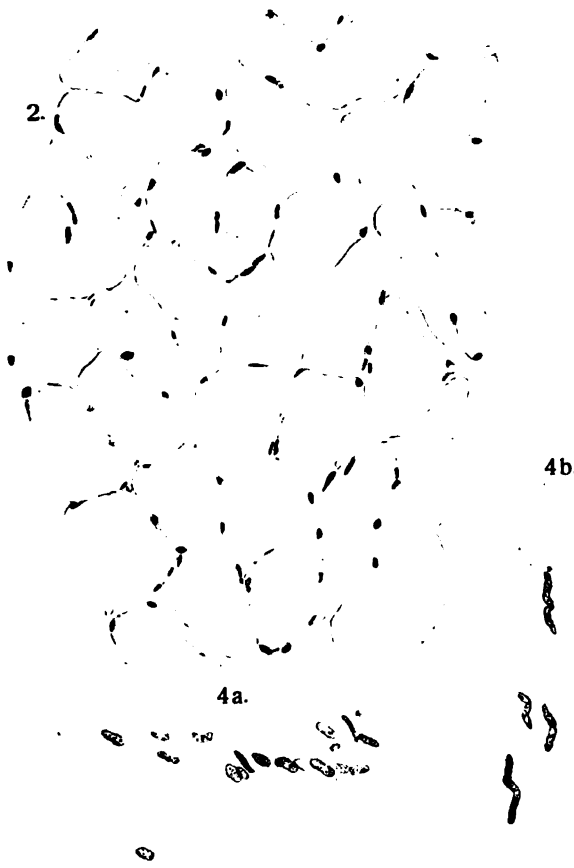
Man kann die Annahme machen, dass sich ähnliche Veränderungen entwickeln wie in dem erwähnten Falle von Syringomyelie (S. 231), bei dem neben Herabsetzung der direkten Nervenerregbarkeit Nachdauer der Kontraktion bei direkter Perkussion und Dellenbildung sich wahrnehmen liessen. Es wären das Veränderungen, die primär vom Nerven aus entstehen und im Muskel Degenerationen erzeugten, wie sie ja in unserem Falle von Schiefferdecker in Form von Vakuolen ausgedehnter Art u.s.w. nachgewiesen wurden.

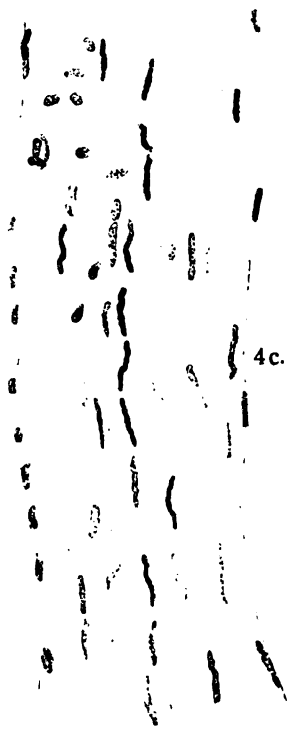
Ebenso wäre es aber auch denkbar, dass entweder das tetanieerzeugende Gift selbst oder eine daneben wirkende Schädlichkeit Y in den Muskeln direkt Veränderungen erzeugte, die zu myotonischen Reaktionen führen, wenn auch nicht ganz in der gleichen Form und vor allem von der gleichen Dauer wie bei der Thomsenschen Erkrankung.

Darüber lässt sich bei unserer Unkenntnis über das anatomische und besonders auch das chemische Verhalten der Muskulatur und der Nervatur bei beiden Krankheiten nichts Genaueres aussagen, ebenso wenig wie gar darüber, dass besonders die Zungenmuskulatur so besonders leicht der Sitz einer mechanischen Übererregbarkeit bei Tetanie zu sein scheint.

Digitized by Google





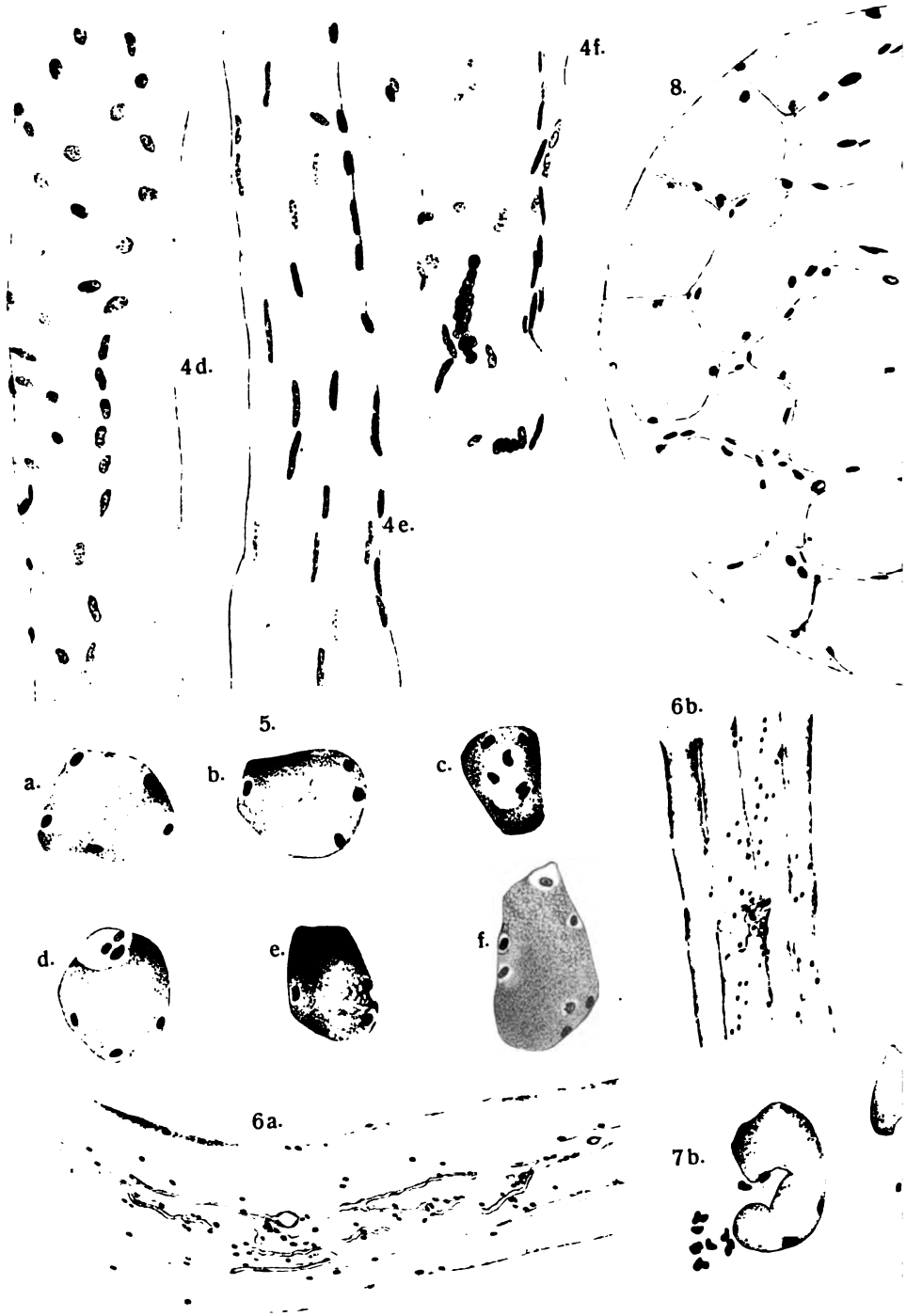


Schiefferdecker & Schultze. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

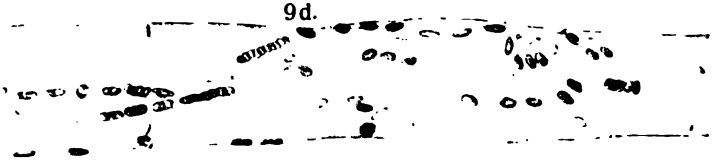
9a.

9b.

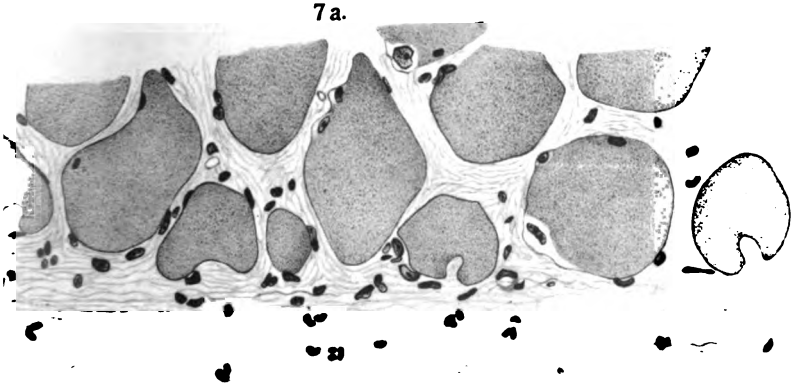
9c.

9e.

9d.



7a.



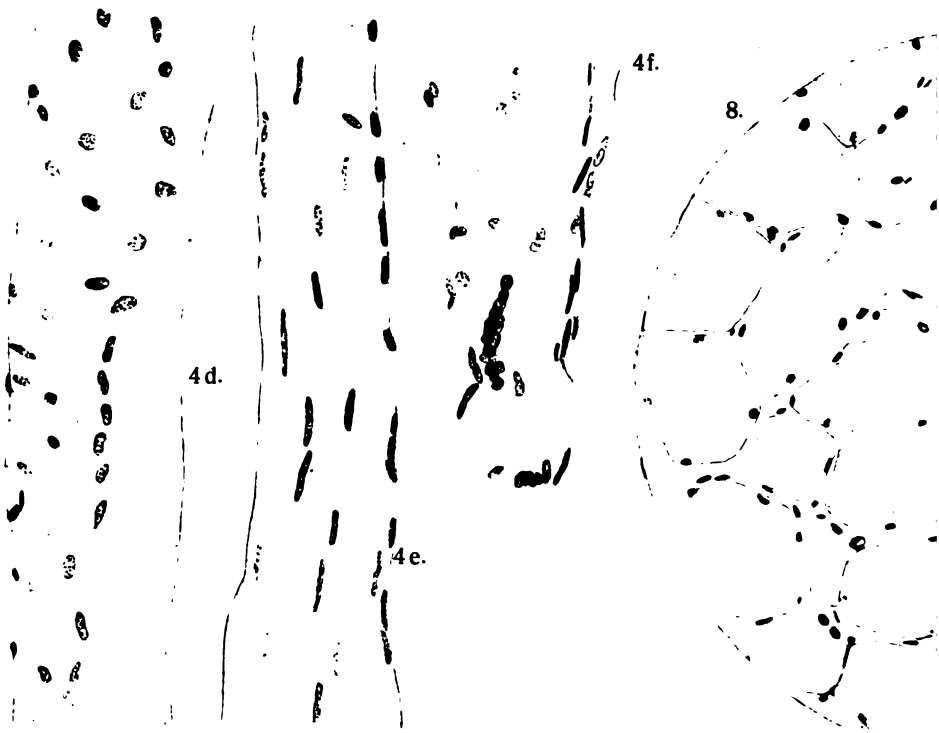
Digitized by Google

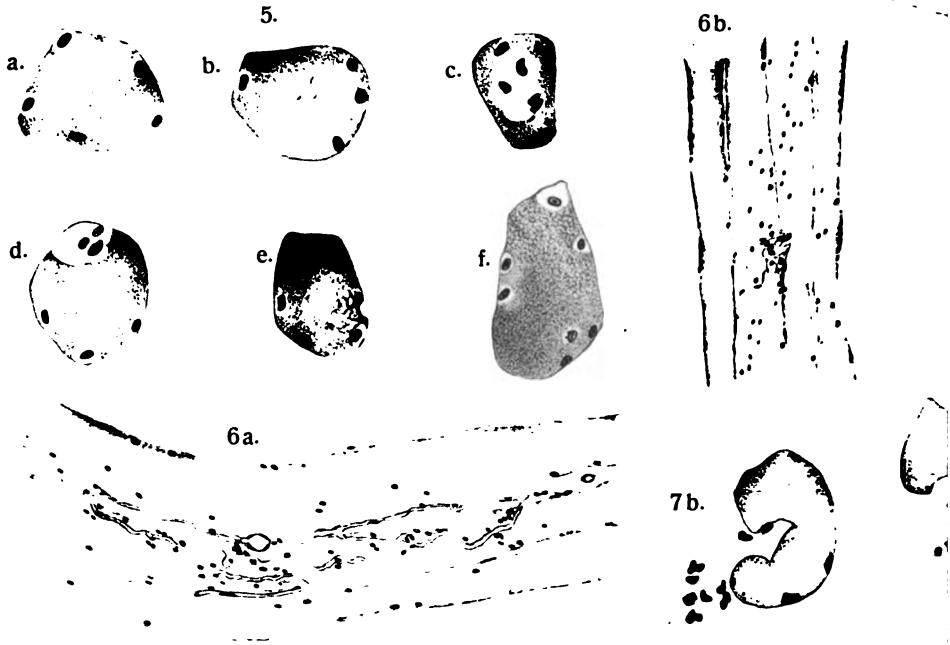
Digitized by Google

Digitized by Google

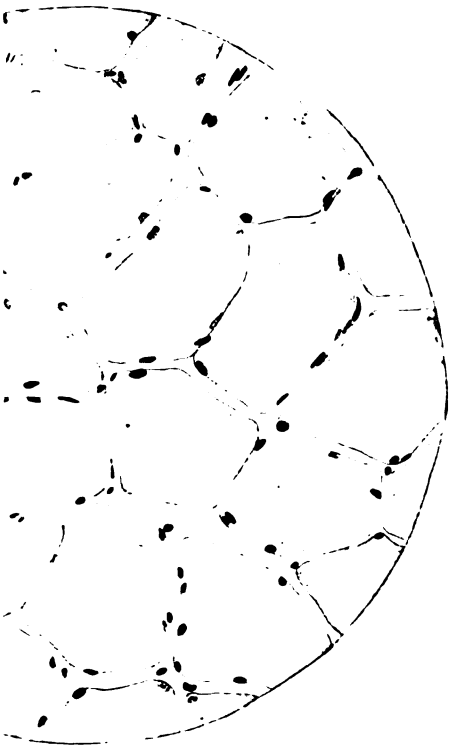
Digitized by Google

Digitized by Google





Digitized by Google



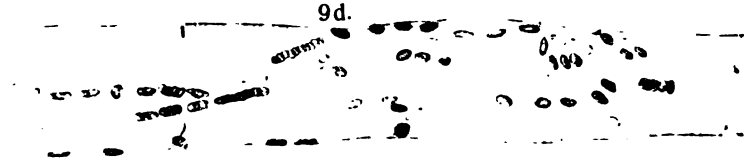
9a.

9b.

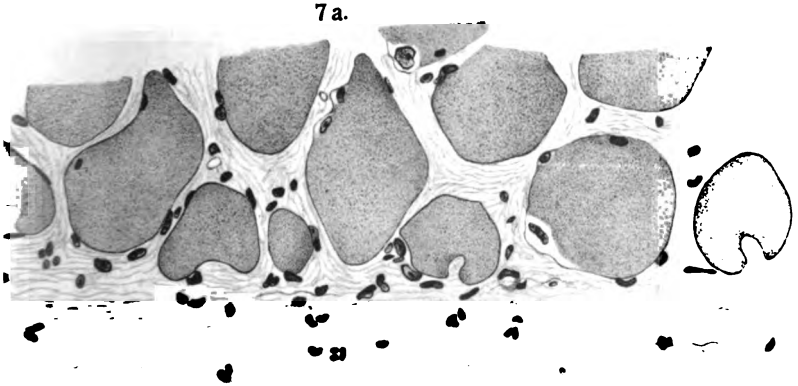
9c.

9e.

9d.



7a.

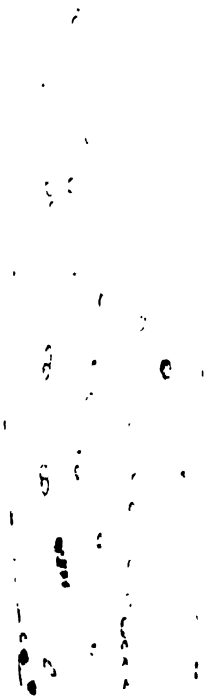


Digitized by Google

Digitized by Google

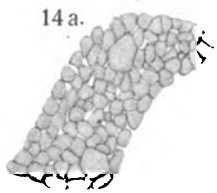
Digitized by Google

9f.



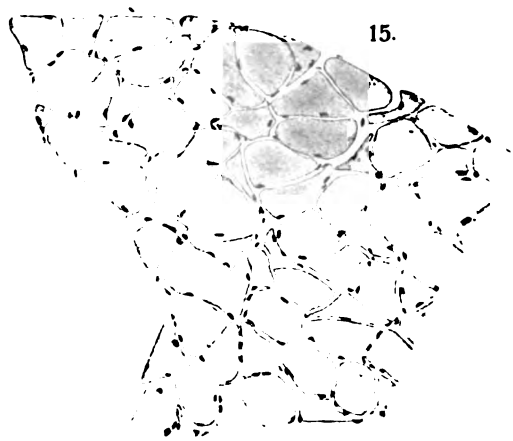
10.

14a.



14b.

15.



fferdecker & Schultze

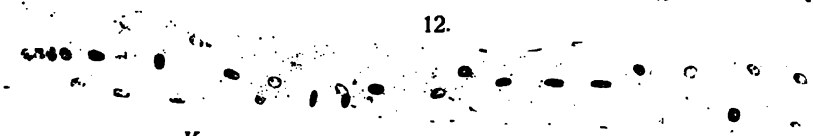
Digitized by Google

Verlag von

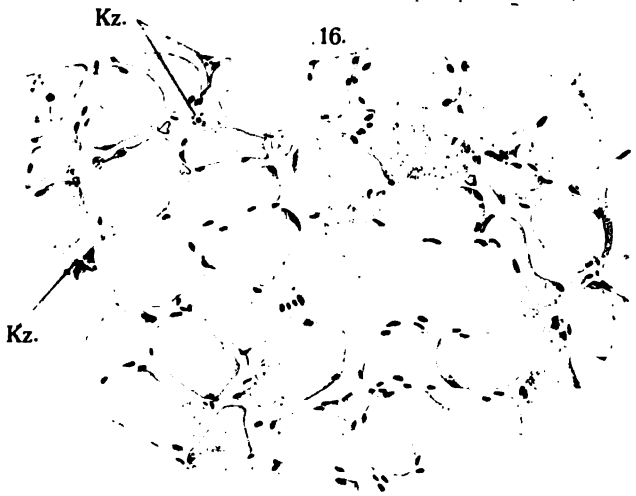
11.

13.

12.



16.



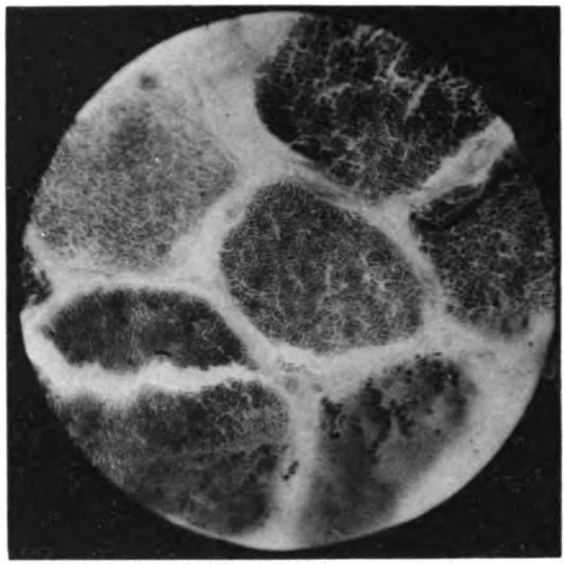
Digitized by Google

Vogel in Leipzig.

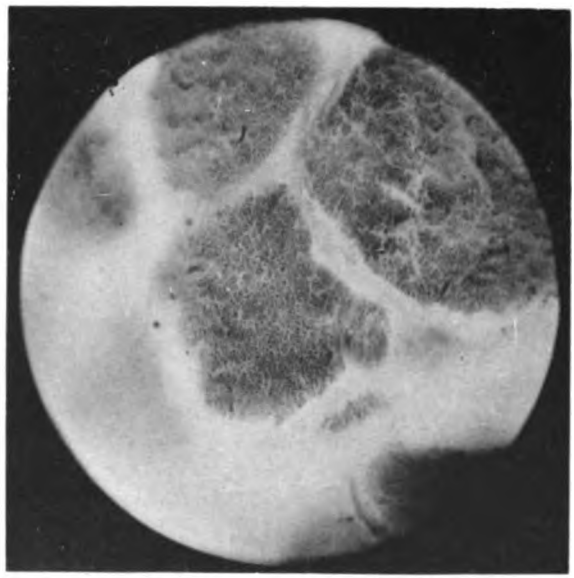
Digitized by Google

Digitized by Google

17a.

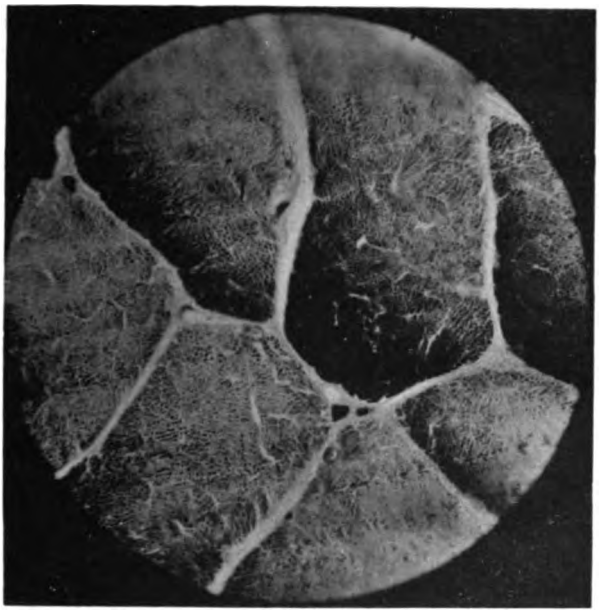


17b.

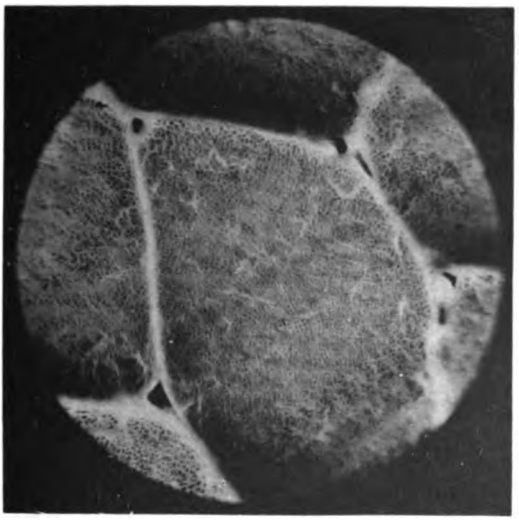


Digitized by Google

18a.



18b.

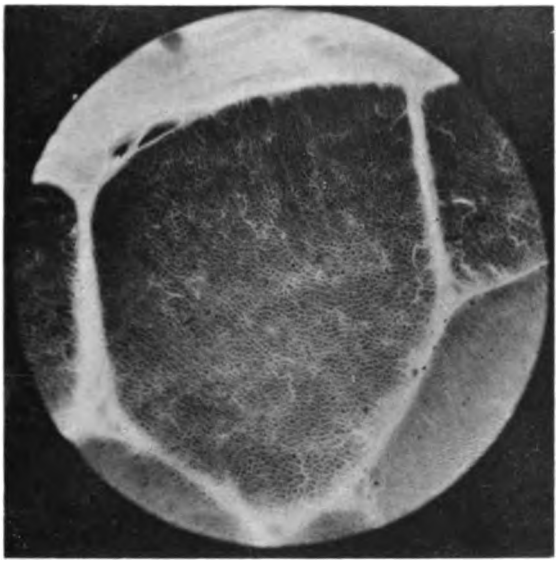


Digitized by Google

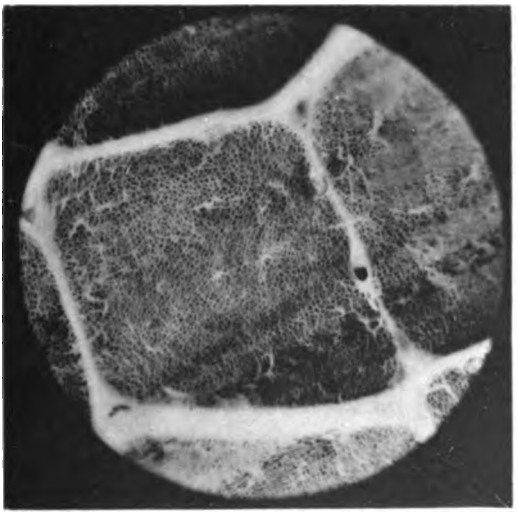
Lepsig.

Digitized by Google

18c.



18d.



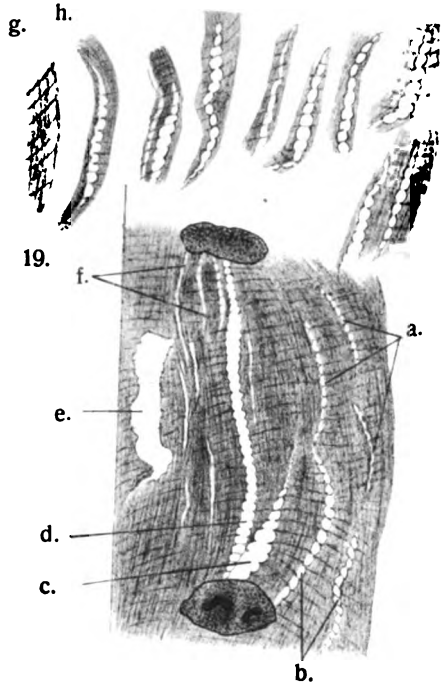
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

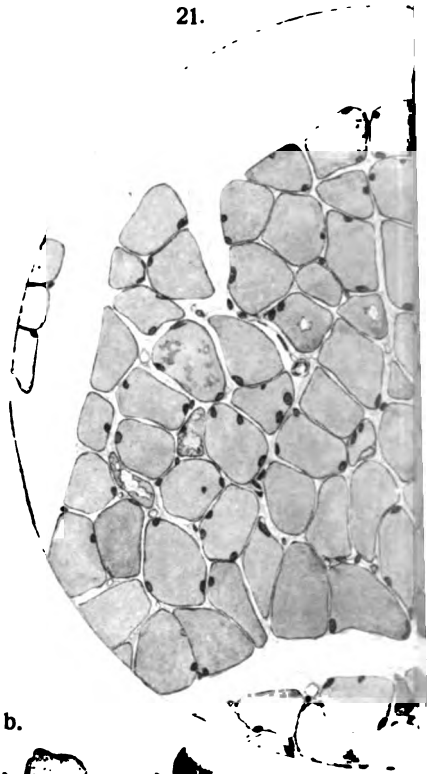
Schiefferdecker & Schultze.

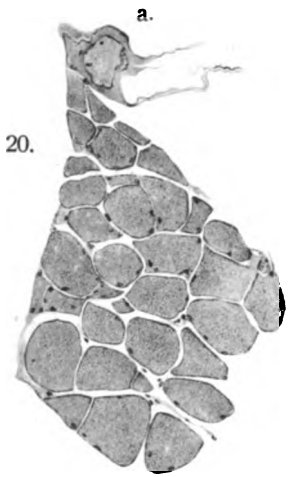
Digitized by Google

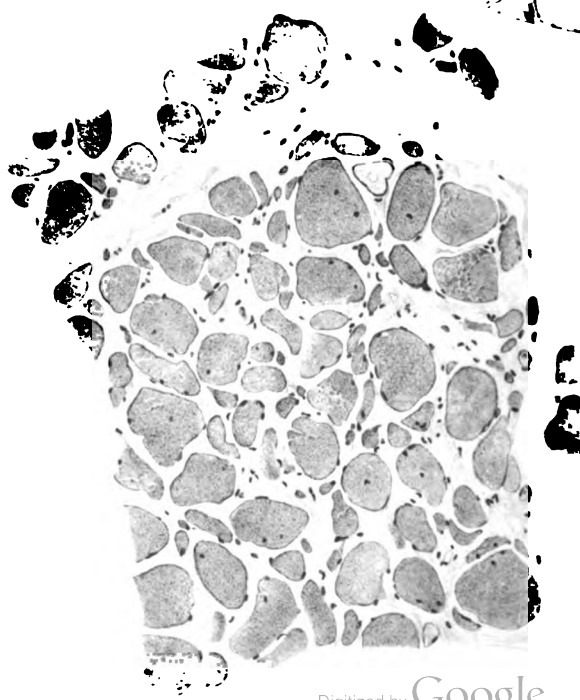
Digitized by Google

Digitized by Google

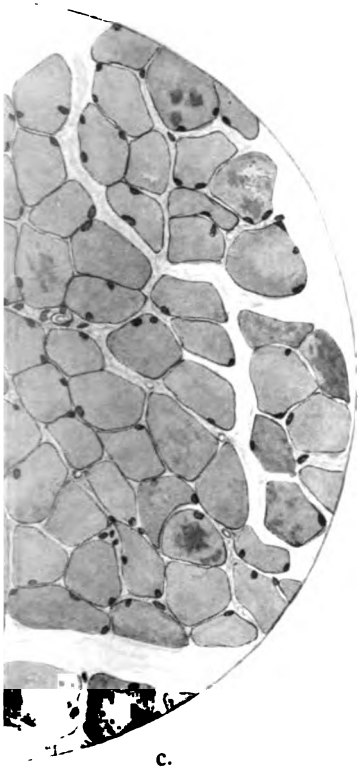




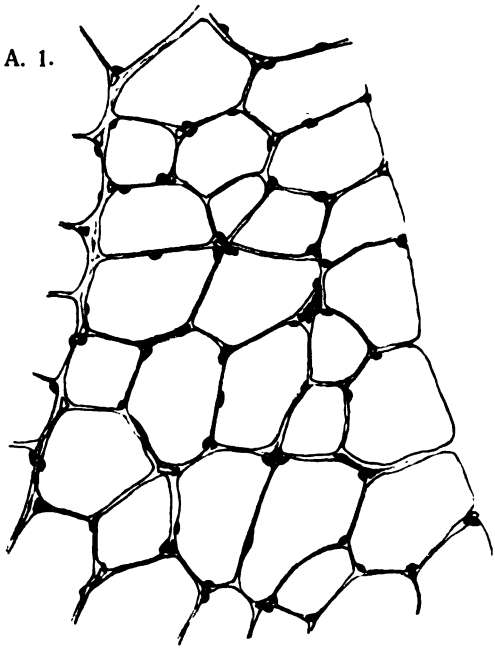




Digitized by Google



21. A. 1.



c.

21. A. 2.

21. A. 3.

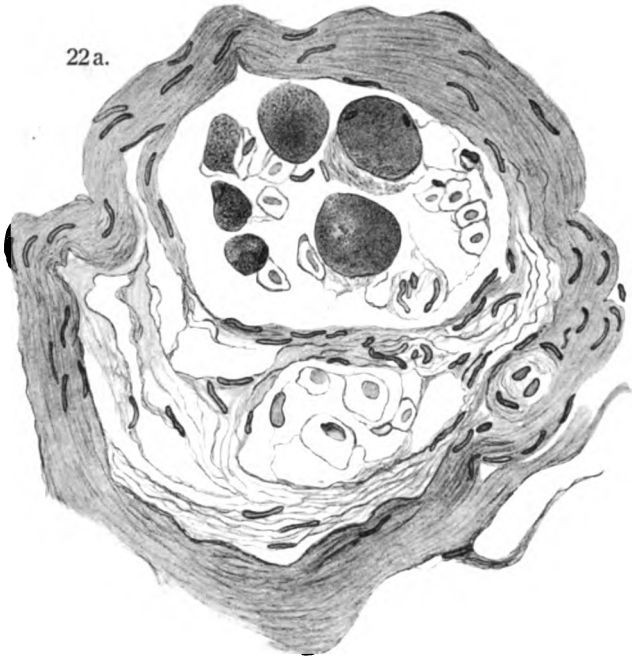
Digitized by Google

Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

22a.



22b.

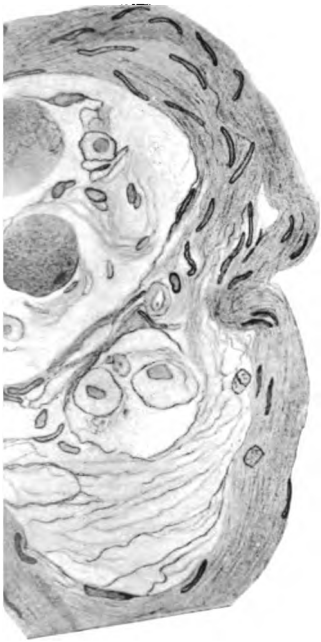
22c.

22d.

ker & Schultze.

Digitized by Google

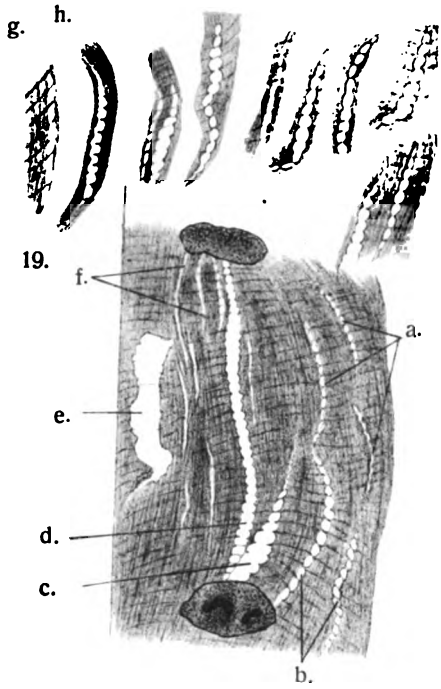
Verlag von F. C. W

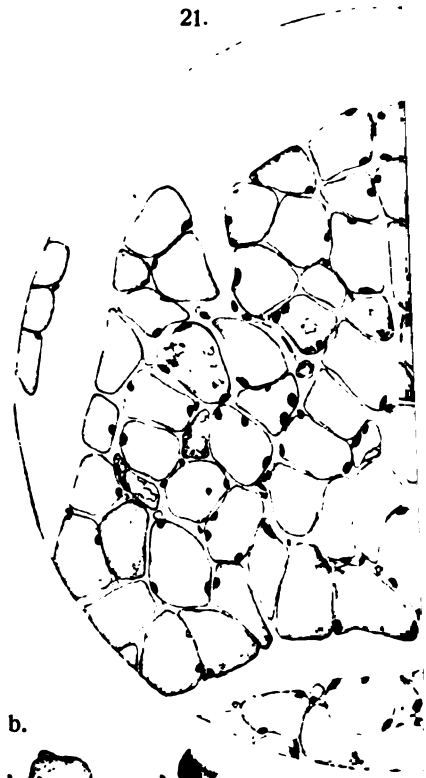


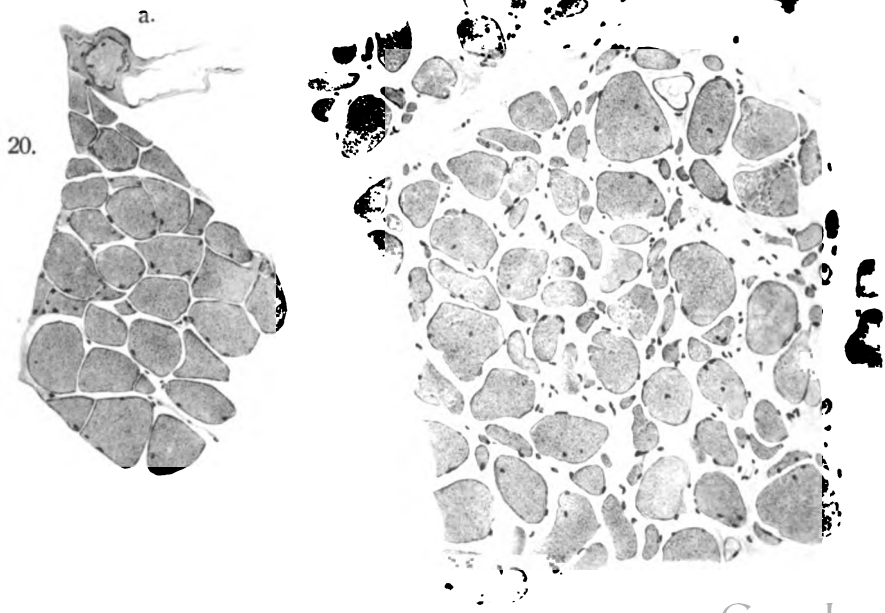
23.

W. Vogel in Leipzig.

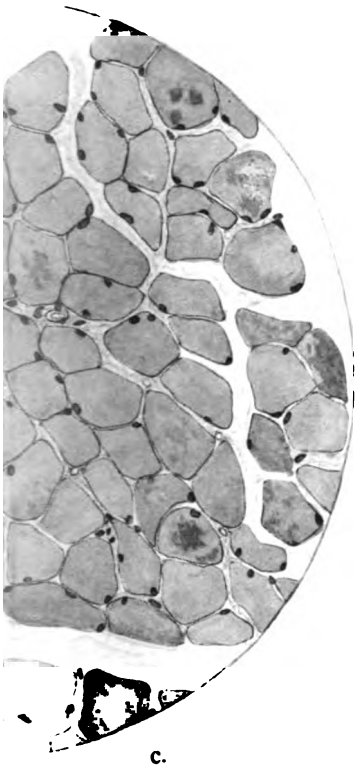
Digitized by Google



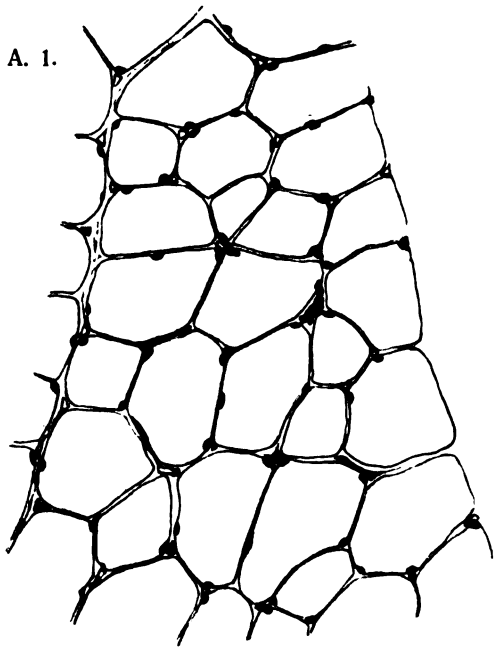




Verlag von F. C. W.
Digitized by Google

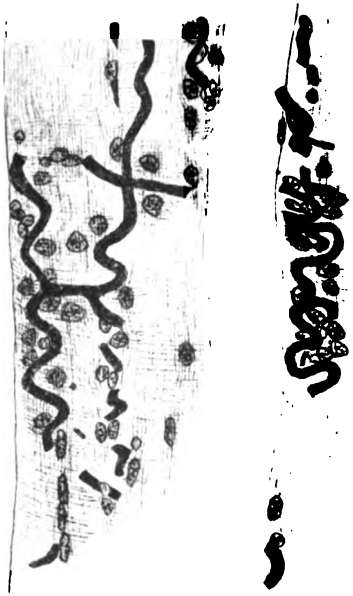


21. A. 1.



c.

21. A. 2.



21. A. 3.

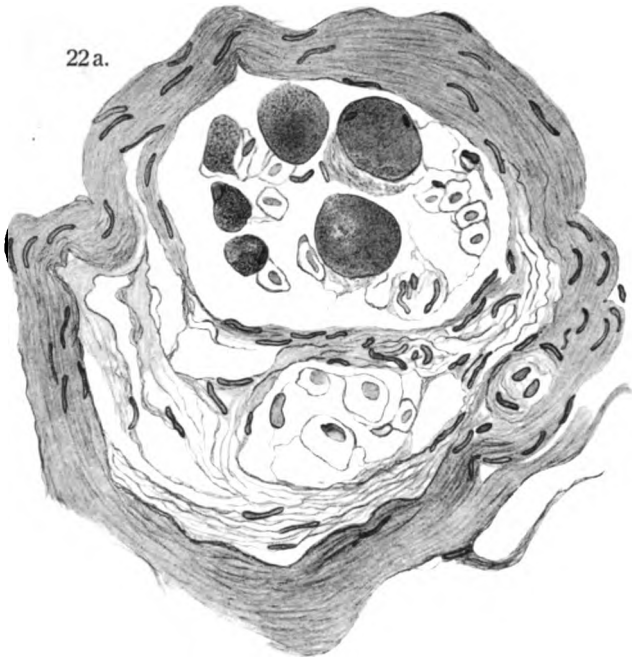
Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

22a.

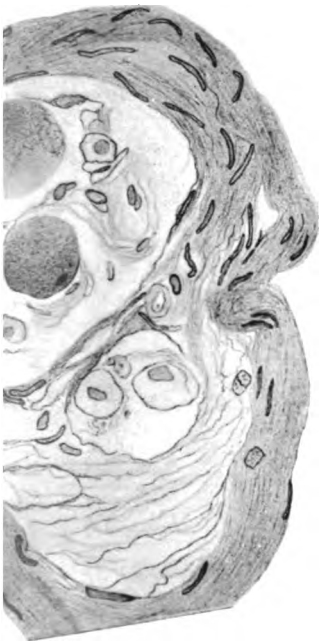


22b.

22c.

22d.

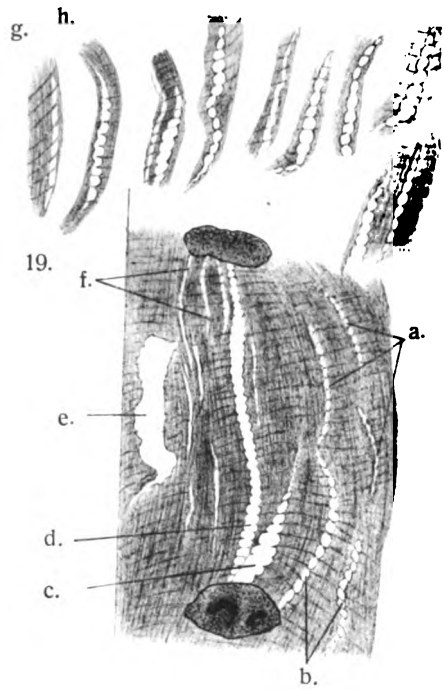
Digitized by Google

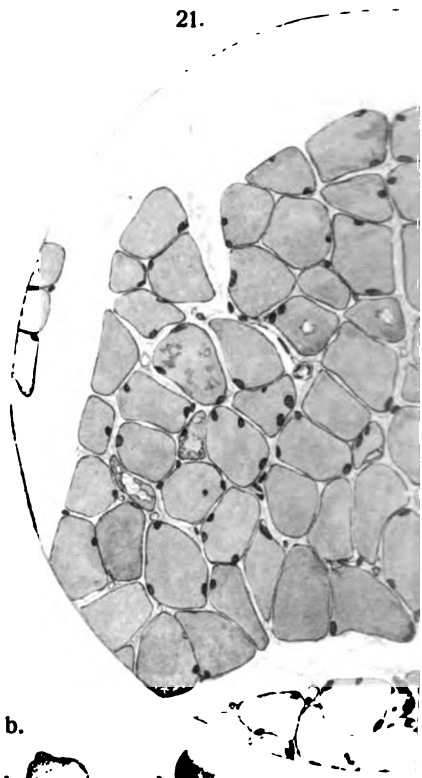


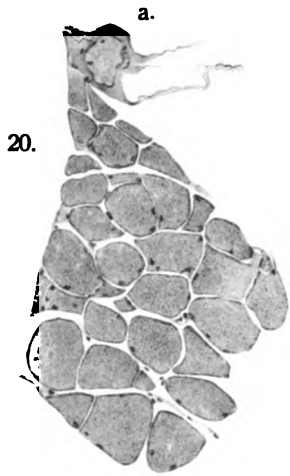
23.

r. Vogel in Leipzig.

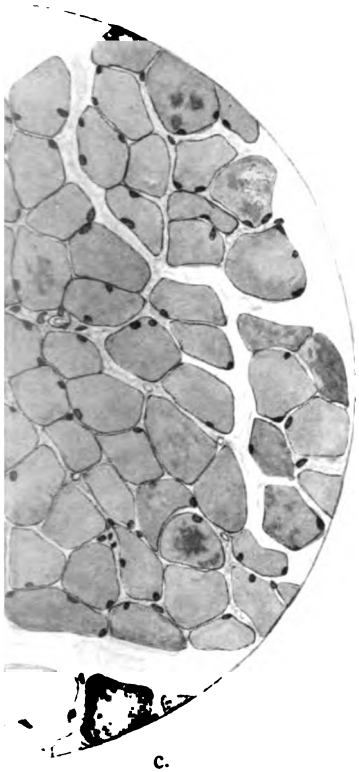
Digitized by Google



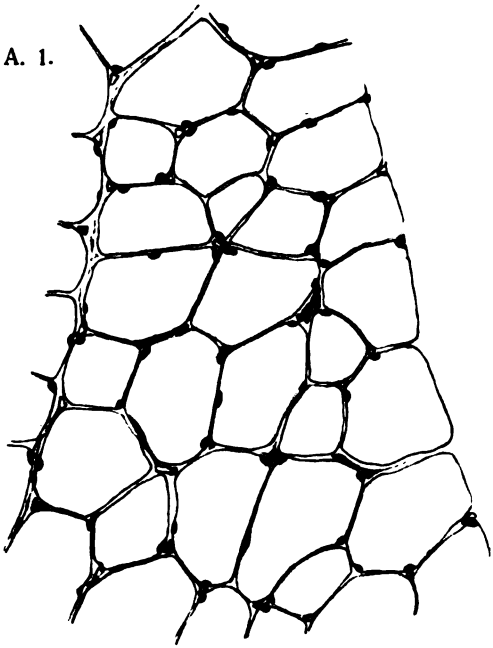




Digitized by Google



21. A. 1.



c.

21. A. 2.

21. A. 3.

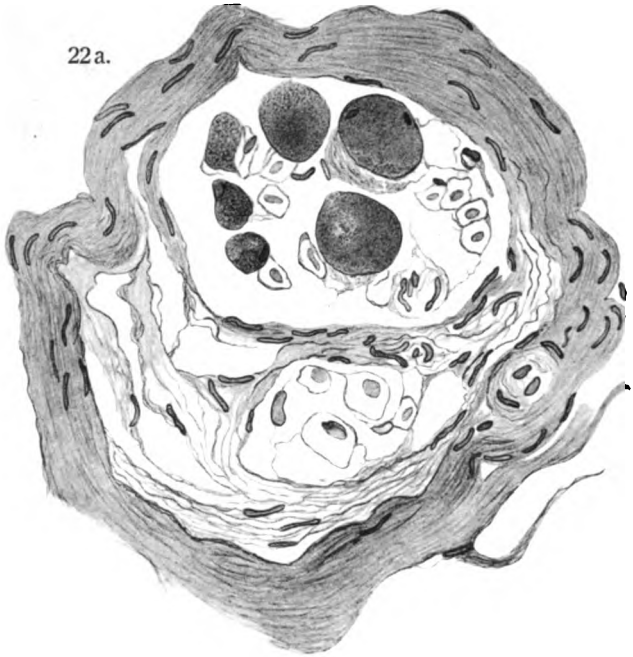
Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

22a.

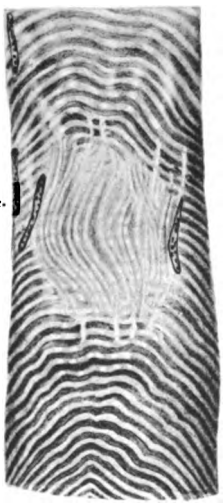


22b.

22c.

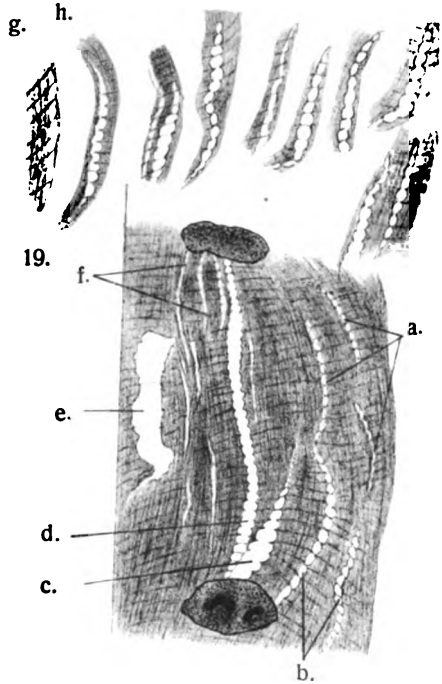
22d.

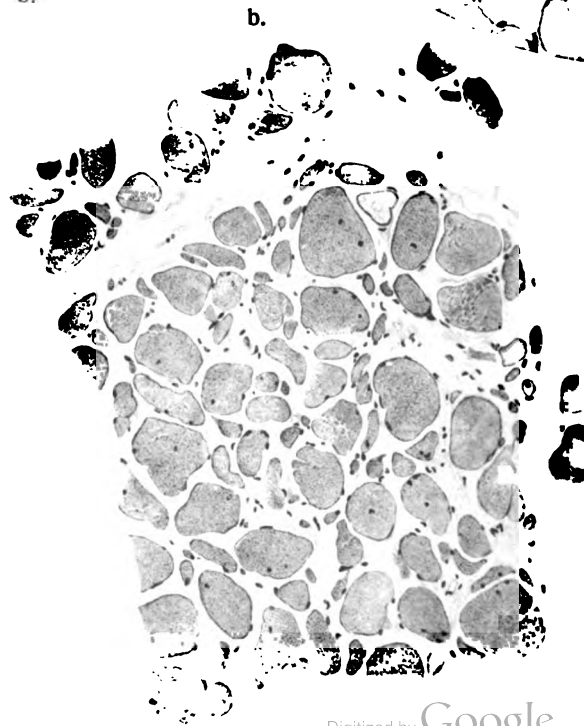
Digitized by Google



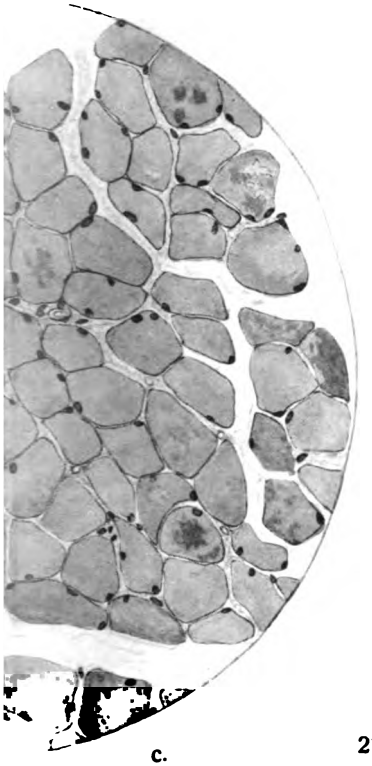
W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

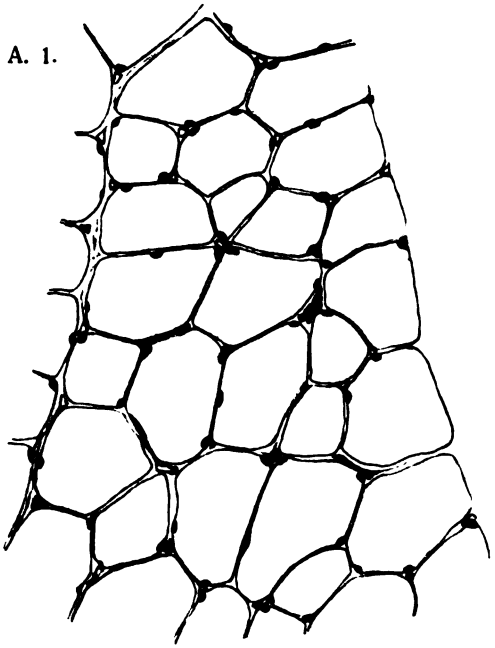




Digitized by Google



21. A. 1.



c.

21. A. 2.

21. A. 3.

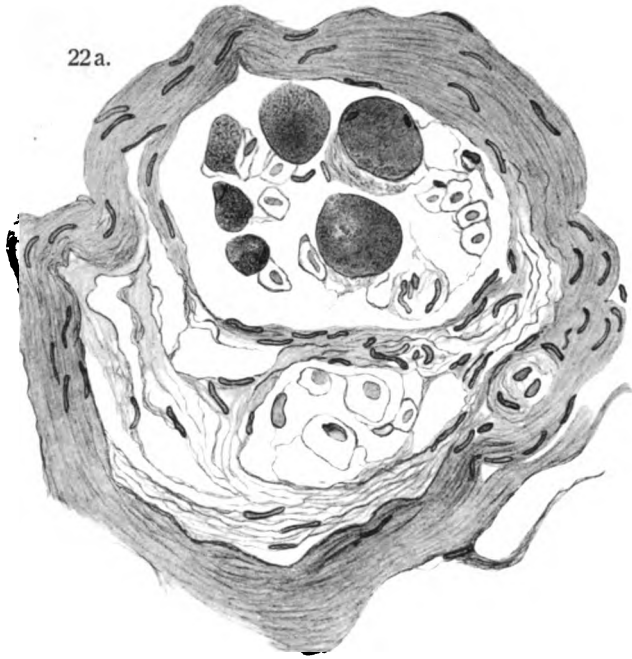
Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

22a.

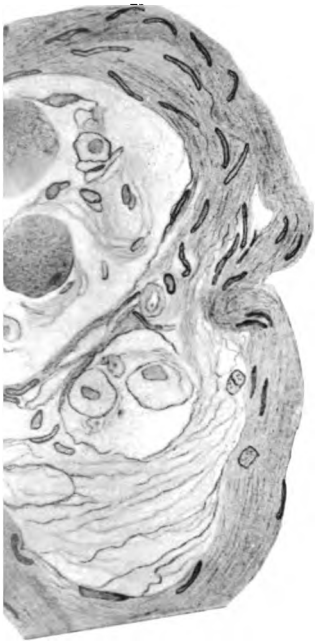


22b.

22c.

22d.

Digitized by Google



a.

e.

b.

f.

23.

c.

g.

d.

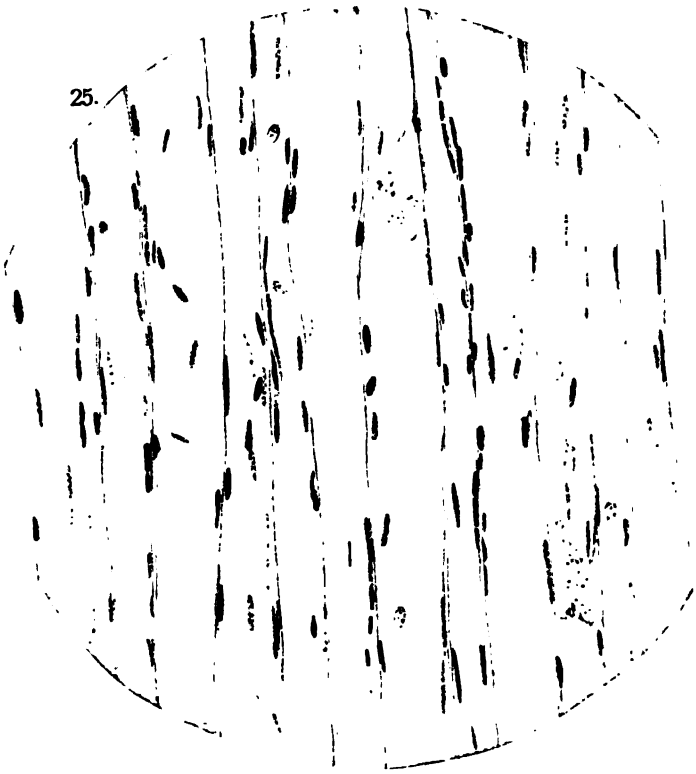
24.

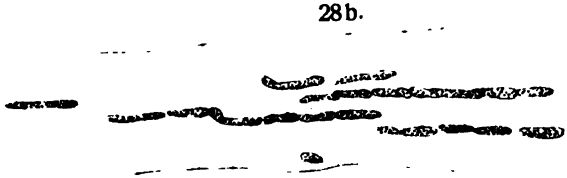
Digitized by Google

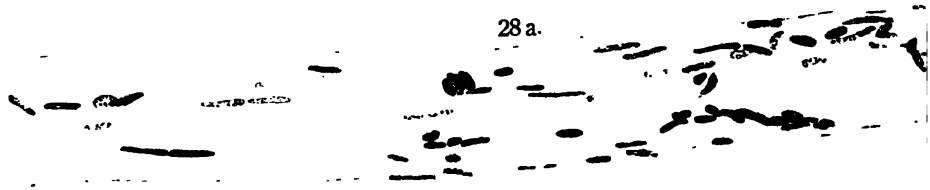
. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google





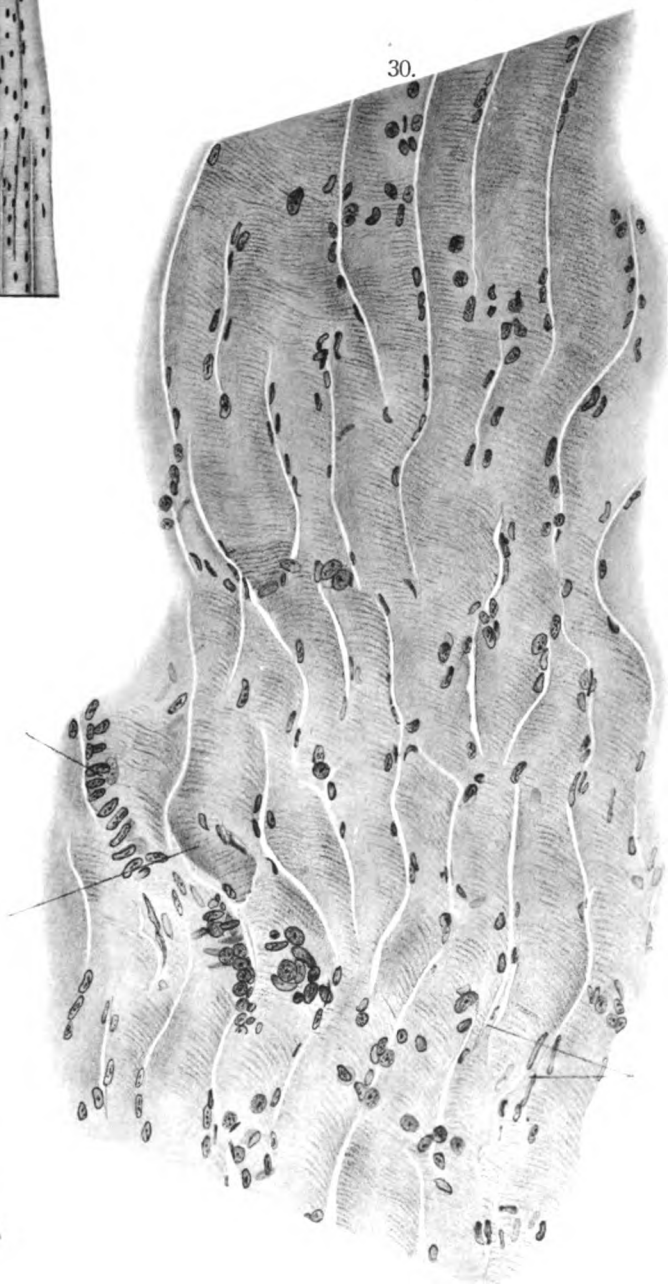


Digitized by Google

27.

29.

30.



Digitized by Google

Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Anatomischer Teil.

Der erste Anlass zu der folgenden Untersuchung war, wie das aus der vorstehenden Mitteilung von Herrn Prof. Schultze hervorgeht, der Umstand, dass es wünschenswert erschien, ein Stückchen aus dem Deltoides von J. J. einer näheren Untersuchung zu unterziehen, um wo möglich etwas Näheres über das Wesen der Myotonia congenita zu erfahren. Dass die Resultate dieser Untersuchung erst jetzt zur Veröffentlichung gelangen, lag an verschiedenen Ursachen. Das Studium jenes Muskelstückchens war ja nicht so schwierig und war in kurzer Zeit beendigt, es zeigte sich dabei aber sehr bald, dass unsere Kenntnisse des normalen Muskels noch so wenig ausreichende waren, dass es nicht möglich war, mit dem vorhandenen Vergleichsmaterial eine genügend genaue Bestimmung der Veränderungen in dem myotonischen Muskel auszuführen. So kam es denn zunächst darauf an, möglichst viel Vergleichungsmaterial zu erhalten und neue Arten der Untersuchung aufzufinden. Beides war sehr aufhältlich. Fast gleichzeitig mit dem Muskelstückchen von J. J. hatte ich noch ein anderes von einer anderen Patientin (E. H.) von Herrn Prof. Schultze erhalten. Auch für diesen Fall galt es Vergleichsmaterial zu finden, und dieses neue Material zeigte sich dann auch wieder andersartig erkrankt. So dehnte sich die Arbeit immer mehr aus. Weiter erwies es sich im Laufe der Untersuchung, dass der einzige Weg zu einer genaueren Untersuchung ausserordentlich mühsam und langwierig war, und ebenso tauchten so viele neue und für den Gegenstand wichtige Fragen auf, dass immer wieder neue Untersuchungen notwendig wurden. Ich hatte ferner am Anfange gehofft, die von mir nach einer neuen Methode unternommene Untersuchung in einem sehr viel grösseren Umfange durchführen zu können, doch wurde mir die dazu nötige Unterstützung nicht zu teil. Es war aber durch diese Angelegenheit wieder ziemlich viel Zeit verloren worden. Dazu kam endlich, dass es mir ganz unmöglich war, die zahlreichen, rein technischen Leistungen, welche für die von mir gewählte Untersuchungsmethode nötig waren, selber auszuführen, und dass ich daher in hohem Grade von der Arbeit und damit von der Zeit von Mitarbeitern abhängig war. Wenn ich jetzt meine Befunde veröffentliche, so tue ich das auch nicht aus dem Grunde, weil ich der Meinung bin, dass die Untersuchung nun in genügender Weise beendigt sei, sondern weil es mir voraussichtlich nicht möglich sein wird, in nächster Zeit noch vieles Weitere hinzu-

Digitized by Google

zufügen, und weil mir immerhin einige neue Grundlagen gewonnen zu sein scheinen, auf denen dann weiter gebaut werden kann. Die für die Untersuchung nötigen Präparate sind meist von Herrn Cand. med. Dreesen, zum Teil auch von Herrn Cand. med. Löwe und einigen anderen Herren angefertigt worden, während die Auszählungen und Ausmessungen der Muskelfasern fast sämtlich von einem und demselben Herrn ausgeführt wurden. Es war hierbei sehr nötig, dass nur einer diese Sachen machte, damit der Beobachtungsfehler immer möglichst derselbe war und die Resultate unter einander möglichst gut vergleichbar wurden. Immerhin war es doch nicht zu vermeiden, dass, namentlich im Anfange, grössere Beobachtungsfehler vorkamen, und so sind eine Reihe von Messungen mehrmals ausgeführt worden, um sichere Resultate zu erhalten. Die Rechnungen wurden von mir entweder kontrolliert oder (zum grössten Teile) selber ausgeführt. Die Kernmessungen habe ich ebenfalls selbst ausgeführt. Es ist mir selbst am besten bekannt, dass die weiter unten mitzuteilenden Messungen und Zählungen an noch weit mehr Muskelfasern hätten ausgeführt werden müssen, um wirklich sichere Resultate zu ergeben, aber, wie ich oben schon angegeben habe, war es unter den vorliegenden Verhältnissen mir nicht möglich, diese Forderung zu erfüllen. Immerhin sind die von mir ausgeführten Messungen schon bedeutend genauer als alles bisher Vorliegende und hat daher auch ihre Veröffentlichung schon ihre Berechtigung.

Einige von den im folgenden gegebenen Daten habe ich bereits in einem Vortrage am 14. VII. 02 mitgeteilt.[51]) Da zu jener Zeit die Untersuchung noch nicht abgeschlossen war und später zur Ausmessung der Fibrillen noch neue, feinere Apparate verwendet wurden, so haben sich, wie man sehen wird, manche Angaben geändert. Dieses zur Erklärung der eventuell auffälligen Verschiedenheiten.

Untersuchungsmaterial.

Das mir zu Gebote stehende menschliche Material war das folgende:

1. J. J., 22 Jahre alt, Schuhmacher, Myotonia congenita. Es wurden Muskelstückchen aus dem mittleren Teile des lebenden linken M. deltoides entnommen und eingelegt in Alkohol, Formol (Jores), Formol-Kochsalz, Zenkersche Flüssigkeit, Osmiumsäure, Goldchlorid, Sublimat-Kochsalz.

2. Mann 19—20 Jahre. Als Vergleichsobjekt wurde zunächst gewählt ein gesunder und kräftiger Handwerksbursche von 19—20

Digitized by Google

Jahren, der dem J. J. nicht nur im Alter nahe stand, sondern auch sonst seiner körperlichen Beschaffenheit nach zum Vergleiche brauchbar erschien. Er hatte sich eines leichten Magenleidens wegen an die Klinik gewendet und liess sich gegen Entgelt ein Muskelstückchen aus der Mitte des linken M. deltoides herausnehmen, das ebenso eingelegt wurde, wie bei J. J. Dieser Mann wird im folgenden als Mann von 19—20 Jahren bezeichnet werden.

3. Mann, Exostose. Als weiteres Vergleichungsmaterial erhielt ich ein Stück aus dem M. deltoides eines kräftigen Mannes, an welchem eine Operation wegen einer Exostose am Humerus vorgenommen wurde. Näheres über Alter und Beschäftigung habe ich leider nicht erfahren können, doch wird der Mann im ganzen jedenfalls einigermaßen zu J. J. gepasst haben, da das Muskelstück eben zu dieser Vergleichung herausgenommen wurde. Eingelegt in Alkohol.

4. Drs., 27jähriger Tagelöhner. Muskulatur im ganzen gut und kräftig entwickelt, Fettpolster gering. Allgemeiner Ernährungszustand mittelmässig, geringe Anämie, wohl noch als Folge einer schweren Stichverletzung und grossen Blutverlustes. Der von der Stichverletzung betroffene M. deltoides war gut entwickelt, aber seit 10 Wochen untätig gewesen infolge von Verbänden. Das exzidierte Stück stammt aus der Umgebung, nicht mehr aus dem Bereich der Messerstichverletzung und machte makroskopisch einen gesunden Eindruck. Eingelegt in Alkohol und Zenkersche Flüssigkeit.

Dieses waren die männlichen Muskeln, welche ich mit denen von J. J. vergleichen konnte. Alle waren direkt dem Lebenden entnommen und sofort in die angegebenen Flüssigkeiten eingelegt. Alle stammten von jungen und kräftigen Männern. Ganz sicher normal war der des Mannes von 19—20 Jahren. Wie weit die Muskeln des Exostosenmannes als normal anzusehen waren, ist ja schwer zu bestimmen, immerhin zeigten auch sie makroskopisch keine Krankheitserscheinungen. Auch mikroskopisch konnten wesentlichere Unterschiede gegenüber den normalen Fasern des Mannes von 19—20 Jahren nicht gefunden werden. Die Kernverhältnisse waren allerdings abweichend (s. unt. d. genauen Angaben). Es wäre mir natürlich sehr lieb gewesen, noch weiteres, ganz normales Material zu erhalten, doch war das nicht möglich. Leichenmaterial zu verwenden, ging nicht an, da die zum Vergleich zu verwendenden Muskeln alle, ebenso wie der von J. J. dem lebenden Körper entnommen sein mussten.*)

*) Es ist allerdings später doch noch ein Deltoides von einer Seziersaalleiche dazu genommen worden („Seemann"). Darüber weiter unten.

Digitized by Google

5. Sodann erhielt ich, wie schon oben erwähnt, Muskelstückchen von einer weiblichen Patientin E. H., über welche Herr Prof. Schultze oben nähere Mitteilung gemacht hat.

Die Sektion wurde in diesem Falle etwa 14 Stunden nach dem Tode gemacht, Muskelstückchen aus dem linken M. deltoides, mittlerer Teil, dem linken M. extensor digit. comm., dem linken M. brachioradialis wurden eingelegt: der M. deltoides in Alkohol, Formol (Jores), Formol-Kochsalz, Müllersche Flüssigkeit, Osmiumsäure, Sublimat-Kochsalz. Die Muskeln befanden sich zur Zeit der Sektion jedenfalls im Zustande der Totenstarre.

6. Frau Lz. Als Vergleichsobjekt zu dem vorstehenden Falle erhielt ich aus der Klinik Stücke von verschiedenen Muskeln: Mm. deltoides, biceps, triceps, brachioradialis, extens. digit. comm., flexor carpi radialis, alle von der linken Seite, welche in Alkohol und Formol (Jores) eingelegt wurden. Dieselben stammten von einer Frau Lz., 23 Jahre alt, welche wegen Lungenschwindsucht aufgenommen worden war und nach wochenlanger Agone infolge profuser Eiterung aus einem Pyopneumothorax starb. Sektion 8 Stunden nach dem Tode. Die Muskeln waren also auch totenstarr. Dieser Fall wurde mir als besonders geeignet zum Vergleiche mit dem der E. H. bezeichnet, „da die Kranke sich etwa im gleichen Alter befand und durch längeres Siechtum abgemagert war. Die Muskeln zeigten nur etwas länger dauernde Zuckungen bei mechanischer Reizung. Von den Nervenpunkten liessen sich Zuckungen nicht deutlich auslösen".

7. Frau Hn. Sodann erhielt ich aus der Klinik Muskeln von einer Frau Hn., 60 Jahre alt, Paralysis agitans, die seit 22 Monaten besteht und langsam fortgeschritten ist. Tod erfolgte durch Pneumonie, die 10 Tage vorher angefangen hat (Lungenlähmung). Seit einem Jahr hat die Frau ihre Muskeln kaum activ bewegt, es bestand aber keine andauernde grosse Steifigkeit derselben. Sämtliche Muskeln stammen wieder vom linken Arm, darunter auch der M. deltoides; eingelegt in Alkohol und Formol (Jores). Da die Sektion $8^1/_2$ Stunden nach dem Tode gemacht wurde, so befanden sich wiederum die Muskeln in Totenstarre.

8. Schn. Da die Muskelfasern bei E. H. sich als sehr dünn erwiesen, weit dünner als bei der Frau Lz., die ja im allgemeinen als besonders zum Vergleich geeignet erschienen war, so suchte ich noch Material zu erhalten, das wo möglich ebenso dünne oder noch dünnere Fasern aufwies und von einer in Bezug auf ihre Muskeln gesunden Person stammte, die im Alter nicht viel von der E. H. verschieden war. Ich legte daher sehr verschiedene Muskeln von der Leiche eines

Digitized by Google

jungen Mädchens, Schn., ein, welche unter der Diagnose Lungenschwindsucht uns aus einer Strafanstalt für den Seziersaal zuging. Das Mädchen war dem Aussehen nach Anfang oder Mitte der Zwanziger und sehr stark abgemagert, so dass man auf sehr dünne Muskelfasern schliessen konnte.

Die Leiche war gut erhalten. Verschiedene Muskeln wurden 2 Tage nach dem Tode in Alkohol und Formol (Jores) eingelegt. Die Muskeln waren nicht mehr totenstarr und besassen, wie ich angenommen hatte, sehr dünne Fasern, noch weit dünnere als bei E. H. und Hn.

Diese letzten 4 Fälle waren insofern unter einander vergleichbar, als die Muskeln alle von weiblichen Personen stammten und während der Totenstarre der Leiche entnommen waren, die von Schn. allerdings nach Beendigung derselben. Ausserdem rührten sie alle von Personen her, welche nach längeren, erschöpfenden Krankheiten gestorben waren. Bei zweien von ihnen waren allerdings deutliche krankhafte Symptome aufgetreten, so dass als annähernd normale nur die von Lz. (s. d. Schlussresultate) und Schn. anzusehen waren.

Alle Muskeln wurden zum Teil in Paraffin, zum Teil in Celloidin eingebettet, und bei den Messungen wurden immer nur die Präparate einer Art mit einander verglichen.

Die bisherigen Befunde bei Myotonia congenita.

Die bisherigen Mitteilungen über die Befunde bei Myotonia congenita sind nicht sehr zahlreich, stimmen aber unter einander gut überein, so dass man sich ein genügendes Bild von den bisher in den Muskeln gefundenen Veränderungen machen kann.

Ich will die Literatur, soweit sie mir zugänglich war, hier etwas ausführlicher anführen, um meine Befunde mit den bisherigen vergleichen zu können. Die hier fehlenden Arbeiten scheinen mir das Bild kaum ändern zu können.

Die ersten eingehenden Untersuchungen, bei denen auch alle wesentlicheren Veränderungen der Muskeln bereits festgestellt wurden, verdanken wir Erb (1886)[1]), welcher drei Fälle von Myotonia congenita untersuchte. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben (Friedrich Werle). Derselbe besass im ganzen normale Körperformen, nur fiel eine ungewöhnlich starke Entwicklung der ganzen willkürlichen Muskulatur auf, welche dem Jungen ein weit über sein Alter hinausgehendes herkulisches Aussehen verlieh. Im Gegensatz dazu war die Kraft erheblich herabgesetzt. Auf die übrigen Symptome habe ich hier nicht weiter einzugehen, dieselben waren charakteristisch und ziemlich ausgesprochen.

Digitized by Google

Präparat. Es werden aus dem lebenden linken M. biceps brachii Muskelstückchen herausgeschnitten und in Alkohol und Müllersche Flüssigkeit eingelegt, dann Celloidineinbettung, Alaunkarmin oder Hämatoxylin. Die Alkoholpräparate erwiesen sich als untauglich, warum, wird nicht gesagt, dagegen lieferte das in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Stück ganz vortreffliche Präparate. Als Vergleichsobjekte für diesen und die beiden folgenden Fälle dienten die normalen Muskeln aus dem M. biceps eines 25jährigen Mannes (Fall a), der an einer tuberkulösen Meningitis nach kurzem fieberhaften Verlauf gestorben war und keine nennenswerte Abmagerung erkennen liess. Ferner aus dem M. biceps eines 17jährigen, kräftigen Maurers (Fall b), der durch einen Sturz vom Gerüst verunglückt und rasch gestorben war. Hier waren also die Muskeln ganz sicher normal. Auch diese wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und dann in gleicher Weise behandelt.

Grösse der Muskelfasern. Es wurde der grösste Durchmesser der Fasern auf dem Querschnitte bestimmt. Derselbe zeigte sich erheblich grösser, als bei normalen Muskeln, die Grenzwerte waren 24 μ und 180 μ. Unter 106 gemessenen Fasern zeigten einen Durchmesser:

(unter 40 μ nur	2 Proz).
zwischen 20 und 60 μ	21 „
„ 60 „ 100 „	34 „
„ 100 „ 140 „	37 „
„ 140 „ 180 „	8 „

Mehr als die Hälfte (56 Proz.) zeigte eine Breite von 80—140 μ, also eine Grösse, die bereits jenseits der an gesunden Muskeln zu beobachtenden Maxima liegt. Die Untersuchung an den Kontrollmuskeln ergab die folgenden Werte: Grenzwerte: Fall a 12—76 μ, Fall b 15—75 μ.

	Fall a	Fall b
unter 20 μ	2 Proz.	4 Proz.
20—40 „	28 „	36 „
40—60 „	60 „	56 „
60—80 „	10 „	4 „
über 80 „	0 „	0 „

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitt. Die myotonischen Fasern sehen unordentlicher, unklarer aus. Während bei den normalen Muskeln alle Fasern parallel, kerzengerade gestreckt, mit geradliegenden Konturen erscheinen, sind an den myotonischen Präparaten die breiten, groben Fasern nirgends gerade gestreckt, sondern wie zusammengeschnurrt, verschoben und verbogen, mit wulstigen, unregelmässigen Rändern versehen, wie wenn sie an vielen Stellen eingeschnürt oder mit Fäden umschnürt wären. Längere Faserstücke treten nur an wenig Stellen in grösserer Zahl parallel mit einander hervor, dagegen sehr viel Schrägschnitte, die in auffallend unregelmässiger Weise neben einander liegen. Man gewinnt den Eindruck, als seien die Fasern nach allen Richtungen hin verkrümmt und verbogen, an einigen Muskelfasern war das Bild der traumatischen „wachsartigen“ Degeneration zu sehen. Die Querstreifung der

Digitized by Google

Fasern war gegenüber dem normalen Verhalten auffallend undeutlich, sehr fein und zart, viele Fasern sahen mehr homogen aus. An sehr vielen war nur eine sehr ausgesprochene Längsstreifung erkennbar.

Die Muskelfasern auf dem Querschnitte. Die Querschnitte sind durchweg mehr rundlich, zum Teil fast kreisrund, mit abgestumpften Ecken, nicht durch gegenseitigen Druck polygonal. Beim gesunden Muskel sind die Fasern viel dichter zusammengedrängt, viel entschiedener eckig und polygonal. Die meisten Ecken sind ganz scharf winkelig, und wenn auch einzelne mehr abgestumpft erscheinen, so sind es eben doch immer Ecken. Während ferner die normalen Muskelfasern sehr scharf konturiert, wie mit einem feinen schwarzen Strich umrandet erscheinen und ein ausserordentlich gleichmässiges Bild zeigen, eine Art von Moirierung, die von der normalen Querstreifung der Muskeln herrührt, sind die myotonischen Fasern nicht ganz so scharf umrissen, gegen den Rand zu oft etwas grobkörnig. Das Querschnittsbild sieht viel mehr homogen oder ganz feinkörnig aus, mit feinsten Spältchen versehen, ohne jede Andeutung von Querstreifung oder Moirierung.

Vakuolen und sonstige Veränderungen. Vakuolen fehlten hier ganz, sonst wird, wie oben schon erwähnt, angegeben, dass an einigen Fasern das Bild der traumatischen, „wachsartigen" Degeneration zu sehen war.

Kerne. Es zeigt sich eine beträchtliche Vermehrung der Sarkolemmkerne. Nur ganz selten sieht man auch inmitten des Faserquerschnitts einen oder mehrere Kerne. Die Zahl der Kerne auf dem Querschnitte ist 3—8—12 und noch mehr; sehr selten weniger als drei, fast niemals und nur an allerfeinsten Fasern sieht man keine Kerne. Das Mittel aus 100 Fasern ist 6,5 Kerne pro Faser. Die normalen Faserquerschnitte zeigen sehr viel weniger Kerne, meist nur 1—3, sehr häufig gar keinen, sehr selten einmal 4—5. Das Mittel aus der Zählung von 100 Faserquerschnitten ergab für Fall a 1,8, für Fall b 1,6 pro Faser. Es wäre also die Zahl der Kerne bei den myotonischen Fasern fast um das Vierfache vermehrt. Die Kerne dieser Fasern erscheinen grösser, plumper, nicht so regelmässig und scharf konturiert, wie die normalen. Auf dem Längsschnitte zeigten sich überall verdoppelte, vervierfachte, versechsfachte Kerne, oft in ganz langen Reihen zu 6—12—20 hinter einander gelagert und solche Kernreihen in reichlicher Zahl über den Längsschnitt zerstreut. Ein ganz anderes Bild als an den normalen Fasern, wo die unter sich ganz gleichmässigen, elliptischen oder rundlichen Kerne fast stets vereinzelt, selten nur zu zweien hinter einander in ganz regelmässigen Abständen über den Längsschnitt verteilt sind.

Bindegewebe. Das interstitielle Bindegewebe ist in mässigem Grade vermehrt. Schon die feinsten Septa erscheinen viel breiter als die normalen, zeigen mehr Fasern, stellen an den Kreuzungsstellen grössere, dreieckige Anhäufungen dar, mit ein bis drei Kernen und mit eigentümlicher körniger Masse erfüllt. An den grösseren Septen tritt das noch mehr hervor. Sie sind viel mächtiger, breiter, aus reichlichen Bindegewebszügen zusammengesetzt, und es macht dabei den Eindruck, als beständen sie vorwiegend aus einer körnigen, mehr weichen Substanz, in welche die bindegewebigen Septa und Fibrillen eingelagert sind. Kerne sind reichlich

Digitized by Google

darin vorhanden, aber nirgends in so grosser Zahl, dass von einer nennenswerten Kernvermehrung oder gar Kernanhäufung die Rede sein könnte. Die Veränderung des Bindegewebes ist jedenfalls nicht zu vergleichen mit der entzündlichen oder degenerativen Bindegewebswucherung (Cirrhose), welche man bei anderen pathologischen Vorgängen in den Muskeln findet.

Fall 2 (Jakob Martin, 21jähriger Bauernsohn). Typische Krankheitserscheinungen wie im vorigen Falle. Die Muskulatur sehr kräftig, an den oberen Extremitäten und den Schultern geradezu athletisch entwickelt, an den unteren Extremitäten jedoch kaum über das normale Maß hinausgehend. Die Erscheinungen erstrecken sich fast auf die gesamte Muskulatur (also auch auf die nicht besonders hypertrophischen Muskeln der unteren Extremitäten!). Die grobe Kraft erwies sich auch hier wieder auffallend gering. Die Störungen scheinen hier im ganzen weniger stark gewesen zu sein, da sie bei wiederholter Bewegung schneller vorübergingen, so dass Pat. als Soldat das Exerzieren ohne auffallende Störung mitmachen konnte.

Präparat. Es wird wiederum aus dem lebenden M. biceps brachii ein Muskelstückchen entnommen und wie im ersten Falle behandelt.

Grösse der Muskelfasern. Auch in diesem Falle eine kolossale Hypertrophie. Grenzwerte 35 μ und 195 μ. Unter einer grösseren Zahl gemessener Fasern zeigten einen Durchmesser

von 20— 60 μ	. . . . .	4 Proz.
„ 60—100 „	. . . . .	36 „
„ 100—140 „	. . . . .	36 „
„ 140—180 „	. . . . .	24 „

Einzelne Fasern gingen, wie schon angegeben, noch über 180 μ hinaus. Es ist also die durchschnittliche Faserbreite hier noch grösser, als in dem Falle 1.

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Fasern sehr breit, erscheinen nirgends gerade gestreckt, sondern wie zusammengeschnurrt, mit wulstigen, unregelmässigen Rändern, wie umschnürt an vielen Stellen, gerade so und noch hochgradiger als in Fall 1. Fast alle Fasern zeigen Streifung durch feine Längsfibrillen, von Querstreifung ist fast nichts zu sehen, sie ist durchweg ausserordentlich fein und kaum zu erkennen, nur an ganz vereinzelten Faserfragmenten hier und da breite und schöne Querstreifung, ausserdem an einer erheblichen Zahl von Fasern die durch die Operation herbeigeführte traumatische, „wachsartige" Degeneration. Der frische Muskel ist auffallend leicht zu zerfasern. Die Muskelfasern zeigen eine gewisse Härte und Steifigkeit.

Das Querschnittsbild. Das Querschnittsbild entspricht in allem Wesentlichen der Beschreibung bei Fall 1.

Vakuolen und sonstige Veränderungen. In einzelnen Muskelfasern findet sich eine sehr eigentümliche Vakuolenbildung, allerdings nur in sehr wenigen. Auf dem Querschnitte sieht man eine rundliche, mehr oder weniger grosse, meist etwas exzentrisch gelegene Lücke, die von einem

Digitized by Google

feinen, ganz scharfen Kontur umgeben ist. In derselben befindet sich entweder nichts oder eine ganz feinkörnige, homogene Masse, die scheinbar vom Rande etwas absteht, meistens aber neben derselben noch eine rötlich gefärbte, unregelmässig gestaltete, wie eine geronnene, zerissene, halb aufgerollte Membran oder wie ein mit kleineren Vakuolen versehenes Gerinnsel aussehende Masse von sehr verschiedener Gestalt. Auf dem Längsschnitte sind es inmitten der Muskelfasern gelegene, ziemlich kurze, länglich-elliptische und eiförmige Hohlräume. Diese Vakuolenbildung trat auf dem Querschnitte etwa an drei bis sechs Fasern unter mehreren hunderten auf.

Kerne. Enorme Kernvermehrung, bedeutender als in Fall 1. Die an sechzig Fasern ausgeführte Zählung ergab im Durchschnitt 11,1 Kerne pro Faser. Die dünnsten Fasern zeigten deren noch 3—5—7 in der Gesichtsfeldebene, die dickeren 12—18, einzelne bis 24. Fast alle Kerne stehen am Rande, oft zu mehreren dicht nebeneinander, nur in wenigen Fasern sieht man auch in der Mitte des Querschnittsbildes 2—4—6 Kerne, dieselben sind meist klein und ziemlich scharf konturiert. Auf dem Längsschnitte sieht man Massen von Kerngruppen und Kernreihen von 6—12—20 und mehr Kernen. Die Kerne vielfach unregelmässig, rundlich, eckig, auch ziemlich klein, niemals von so schöner, klarer, länglich-elliptischer Form, wie die Kerne normaler Muskeln.

Bindegewebe. Das interstitielle Bindegewebe deutlich vermehrt, die feinsten Septa erheblich verbreitert, aus mehrfachen Fasern mit dazwischen gelagerter, homogener oder leicht körniger Substanz gebildet. An den Knotenpunkten etwas mehr körnige Substanz und 1—3 Kerne. In den breiteren Septis sehr reichliches, welliges Bindegewebe mit breiten blassen Faserzügen, wenig körniger Substanz und ganz mässigem Kernreichtum.

Fall 3 (Jakob Müller, 33jähriger Schieferdecker). Ungewöhnlich stark entwickelte Muskeln, über die Kraft keine Angaben. Die Steifigkeit verhältnismässig gering und rasch vorübergehend, so dass Patient nicht nur längere Zeit seinen Dienst als Soldat versehen, sondern auch sein Handwerk ganz gut verrichten konnte.

Präparat. Muskelstückchen aus dem M. biceps nach dem infolge einer Operation (Laparotomie wegen Darmkrebs) rasch eingetretenen Tode entnommen und ebenso behandelt, wie in den beiden ersten Fällen. Da nicht angegeben ist, wie lange nach dem Tode das Muskelstückchen herausgenommen wurde, so kann man nicht wissen, ob sich dasselbe bereits in Totenstarre befand oder nicht.

Grösse der Muskelfasern. Kolossale Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern. Grenzwerte 50 μ und 190 μ. Unter einer grösseren Anzahl gemessener Fasern zeigten einen Durchmesser

von	20— 60 μ	4 Proz.
„	60—100 „	24 „
„	100—140 „	52 „
„	140—180 „	20 „

Einzelne Fasern gehen noch über 180 μ hinaus. Die Fasern sind also noch dicker als die in den beiden ersten Fällen, denn in diesem Falle sind

Digitized by Google

zirka 72 Proz. der Fasern über 160 μ breit, im Falle Martin nur 60 Proz., im Fall Werle nur 45 Proz.

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Neben der grossen Faserbreite fällt vor allem die unebene, wulstige Beschaffenheit der Fasern auf, nirgends glattwandig und gestreckt, sondern zusammengeschoben, krumm, wie mit Fäden umschnürt, durcheinander geschoben. Vorwiegend Längsstreifung und Fibrillenbildung, dazwischen zahlreiche, kleine Längsspalten, Querstreifung meist gar nicht sichtbar. Die Fasern mehr homogen, nur an einzelnen Stellen eine ganz feine, zarte, unklare Querstreifung und nur ganz selten einmal breite schöne Querstreifen. Bei den letzteren Fasern schien die Kernvermehrung eine geringere zu sein.

Das Querschnittsbild entspricht wieder den beiden vorher beschriebenen.

Die Vakuolenbildung zeigt sich etwas spärlicher als in Fall 2, aber sonst in ziemlich gleicher Weise.

Kerne. Enorme Vermehrung, noch stärker als in Fall 2. Bei 60 Fasern im Durschschnitt 12,3 Kerne pro Faser, nur die dünnsten Fasern enthielten weniger als 10 (6—9) Kerne, die meisten 16—20, einzelne 20—23. Die Kerne auch hier fast immer randständig, gross und schön, aber auffallend viele Fasern mit zentral mitten in der kontraktilen Substanz gelegenen Kernen (2—6—8 Stück). Es fanden sich unter 100 Fasern gegen 20, in denen ausser den randständigen auch zentrale Kerne lagen. Auf Längsschnitten Gruppen- und Reihenbildung der Kerne.

Bindegewebe. Das interstitielle Bindegewebe entschieden etwas vermehrt, die feinsten Septa breiter als die normalen, an den Kreuzungsstellen mehr Substanz. Die Fasern blass, wellig, breit, Kernreichtum nicht erheblich vermehrt, besonders auffallend ist hier die Masse feinkörniger Substanz, die sich überall zwischen den Bindegewebsfasern, oft in grosser Ausdehnung, meist in bandartigen Schichten findet, in den breiteren Septis besonders reichlich ist, aber auch in den feineren fast nirgends fehlt. Es besteht dieselbe aus feinen, glänzenden Körnchen, am meisten an feinkörnig geronnenes Exsudat erinnernd.

Erb kommt nach diesen seinen Untersuchungen zu folgendem Resultate: Die Veränderungen finden sich vorwiegend an den Muskelfasern selbst, obgleich auch das Zwischenbindegewebe keineswegs ganz normal ist; sie charakterisieren sich durch eine beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern, durch eine reichliche Kernvermehrung und Veränderung der feinen Struktur der Fasern, die sich durch das homogene Aussehen des Schnittes, die feine, oft undeutliche Querstreifung des Längsschnittes und die Vakuolenbildung verrät, endlich durch mässige Vermehrung des Bindegewebes mit körniger Einlagerung in dasselbe. Erb vergleicht sodann diese Befunde mit denen, welche man bei der Pseudohypertrophie der Muskeln (Dystrophia muscularis progressiva, Erb) und der degenerativen Atrophie der Muskeln machen kann, und

Digitized by Google

stellt die Unterschiede in folgender Weise fest: Es findet sich bei der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita): Hypertrophie, Kernvermehrung und Änderung der Struktur der Muskelfasern ohne erhebliche Bindegewebshyperplasie;

bei der Dystrophia musc. progr.:

Hypertrophie und Kernvermehrung übergehend in oder gleichzeitig mit Atrophie der Muskelfasern mit erheblicher Bindegewebshyperplasie;

bei der degenerativen Atrophie:

nur Atrophie und Kernvermehrung der Muskelfasern mit erheblicher Bindegewebshyperplasie.

Ausserdem sind die beiden letzten Vorgänge mehr aktiver, fortschreitender, zu irgend einem schliesslichen Endausgange hinführender Natur, während die Veränderung bei der Myotonia congenita wahrscheinlich eine stabile, bleibende ist, die keinen Ablauf, keinen Übergang in Atrophie u. s. w. zeigt.

Erb geht dann weiter darauf ein, ob die Volumzunahme des genannten Muskels der an den einzelnen Fasern festgestellten Vergrösserung entspricht. Da die Durchmesserzunahme der einzelnen Fasern mindestens das Doppelte des Normalen beträgt, so müsste, vorausgesetzt, dass die Anzahl der Muskelfasern im Muskel die gleiche geblieben ist, der Muskel wenigstens den doppelten Umfang erhalten haben. Die bei den besprochenen Kranken ausgeführten Messungen scheinen ihm dem nicht recht zu entsprechen, er wirft daher die Frage auf, ob nicht doch am Ende neben der kolossalen Hypertrophie der Fasern noch eine Verminderung ihrer Zahl vorhanden sein könnte, die vielleicht angeboren ist, da man zur Zeit in den Muskeln garnichts von atrophischen Fasern findet. Die gefundene Herabsetzung der groben motorischen Kraft bei den Myotoniepatienten gibt diesem Gedanken nach Erb weitere Nahrung.

Übersehen wir die Mitteilungen von Erb, so geht aus denselben folgendes hervor: Die bei der Myotonia congenita am meisten hevortretenden Erscheinungen sind einmal die Schwäche der groben motorischen Kraft bei der weit über die Norm hinausgehenden athletischen Entwicklung der Muskulatur; zweitens eine gewisse Hemmung und Steifheit der willkürlichen Bewegung. Das Leiden besteht für die Kranken darin, dass sie besonders nach längerer Ruhe in der raschen und prompten Ausführung aller willkürlichen Bewegungen durch eine gewisse Steifheit und einen tonischen Krampf der arbeitenden Muskeln gehemmt sind. Dieser Krampf dauert jedoch nicht lange, bei Fortsetzung der Bewegungen tritt sehr bald

Digitized by Google

Lösung desselben, zunehmende Erleichterung und schliesslich vollkommene Freiheit der Bewegungen ein, so dass sich die Kranken nicht von Gesunden unterscheiden. Erst nach längerer Ruhe tritt die Störung aufs neue hervor. Die genaue Untersuchung ergibt, dass bei jedem nach längerer Ruhe ausgeführten Willensakte, besonders bei jeder energischen Willkürbewegung, die Muskeln in eine tonische, lange nachdauernde, schmerzlose Kontraktion geraten. Es ist unmöglich, dieselben rasch wieder zu erschlaffen, und dadurch ist zunächst jeder rasche Wechsel in den Bewegungen gehemmt. Die gesteigerten Anstrengungen zur Überwindung des Widerstandes führen nur zu erneuten tonischen Kontraktionen der Muskeln, aber mit Wiederholung und Fortsetzung der Bewegungen wird die Dauer der Kontraktion eine zusehends kürzere, die Widerstände schwinden, die Bewegungen werden leichter und freier und gehen schliesslich in ganz normaler Weise von statten. Sehen wir nun, wie diese von Erb so klar beschriebenen Erscheinungen sich bei den von ihm beschriebenen Fällen zu den bei der Untersuchung gefundenen Muskelveränderungen verhalten. Die Schwäche der groben Kraft war ein bei allen drei Fällen hervorstechendes Symptom. Sie ist aber nicht nur bei den deutlich hypertrophierten Muskeln zu beobachten, sondern auch, wie im Falle 2 (Jakob Martin) an Muskeln, welche kaum über das normale Maß hinausgingen: die unteren Extremitäten, die ganz dieselben Erscheinungen gezeigt zu haben scheinen, wie die übrigen stark hypertrophierten Muskeln. Auch in Bezug auf die übrigen charakteristischen Erscheinungen verhielten sich dieselben in allem gleich. Von der Hypertrophie ist diese Schwäche also augenscheinlich nicht abhängig. Vergleichen wir die weiteren Erscheinungen der Steifigkeit u.s.w. bei den drei Fällen, so sind dieselben bei Fall 2 (Jakob Martin) geringer als bei Fall 1 (Werle). Bei Fall 3 (Jakob Müller) wohl noch geringer als bei Fall 2. Die charakteristischen Muskelveränderungen aber, die Hypertrophie und die Kernvermehrung sind bei Fall 2 und 3 gerade im Gegensatze stärker als in Fall 1. Es liegt da doch die Annahme nahe, dass diese mikroskopischen Veränderungen nicht die eigentliche Ursache der beobachteten Symptome sein können. Unterstützt wird dieselbe durch die schon oben erwähnte Tatsache, dass die nur wenig oder garnicht hypertrophierten Muskeln der unteren Extremitäten in Fall 2 alle klinischen Erscheinungen in derselben Weise zeigten, wie die hypertrophierten. Ich werde auf diese eigentümliche Erscheinung später bei der Besprechung meiner Ergebnisse noch eingehender zurückzukommen haben, ich wollte sie nur gleich jetzt im direkten Anschlusse an die Mitteilung der von Erb erhaltenen Ergebnisse hervorheben.

Digitized by Google

Martius und Hansemann[2]) beschrieben 1889 einen eigentümlichen Fall von Myotonia congenita intermittens bei einem 21jährigen Maschinenbauer. Bei diesem zeigten nur einige bestimmte Muskelgruppen, so namentlich die Muskeln des Unterarms, die charakteristischen myotonischen Erscheinungen und zwar nicht konstant, sondern nur nach bestimmten Einwirkungen (Kälte), daher die oben erwähnte Bezeichnung als „intermittens".

Präparat. Es wurde ein Stück aus dem linken M. extensor digitorum communis entnommen und in Müllersche Flüssigkeit eingelegt, dann in Alkohol nachgehärtet. Später Zerzupfungspräparate oder Schnitte nach Einbettung in Photoxylin. Von den anscheinend normalen Muskeln der unteren Extremitäten wurde leider nichts untersucht. Als Kontrollpräparat diente ein aus dem entsprechenden Muskel eines an Pneumonie schnell verstorbenen Mannes entnommenes Stück, das ebenso behandelt wurde.

Grösse der Muskelfasern. Die Fasern zeigten sich wieder stark vergrössert. Durchschnittsdicke 91,84 μ, Grenzwerte 56 μ und 144 μ. Die Zahl der gemessenen Fasern ist nicht angegeben. Unter 50 μ fand sich keine Faser.

Von	50— 70 μ	14	Proz.
„	71— 90 „	29	„
„	91—110 „	42	„
„	110—130 „	15	„

über 130 μ war eine Faser (144 μ). Die Fasern zeigten sich erheblich dicker als bei dem Kontrollmuskel, von dem indessen die genauen Messungen nicht angegeben sind. Bei Vergleich mit den von Erb angegebenen Zahlen sind die hier gefundenen etwas kleiner, doch ist ein genauer Vergleich mit denselben überhaupt nicht möglich, da es sich um verschiedene Muskeln handelt: M. biceps und extensor digitorum communis, deren Faserdicke an sich verschieden sein kann.

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Die Untersuchung des frischen Muskelstückes gleich nach der Exstirpation ergab enorm verbreiterte Muskelfasern mit etwas unregelmässigen Konturen und zum Teil undeutlicher Querstreifung. An Zerzupfungspräparaten und Schnitten des gehärteten Stückes zeigte sich starke Schlängelung der Fasern, eingeschnürte Fasern sind verhältnismässig selten. Die Grenze der Fasern ist weniger deutlich als normal und die Oberfläche stellt sehr häufig mehr eine Ebene, als einen Cylinder dar, was sich besonders darin äussert, dass an den pathologischen Fasern die Querstreifung mehr in geraden Linien verläuft, während sie an normalen Fasern als eine Summe bogenförmiger Kurven erscheint. Die Querstreifung ist von grosser, in ihrer Intensität etwas wechselnder Undeutlichkeit.

Auf dem Querschnittsbilde erscheinen die Fasern von mannigfacher, polygonaler Gestalt mit abgestumpften Ecken.

Vakuolen fanden sich nirgends.

Die Kerne liegen an vielen Stellen wie Perlenschnüre an einander gereiht, einer dicht an dem anderen. An anderen Stellen sind sie um die Hälfte ihrer Länge oder mehr auseinandergerückt, wieder an anderen

Digitized by Google

Stellen sind die Kerne sehr zahlreich, aber unregelmässig über die Oberfläche oder im Innern der Fasern zerstreut. Nur hier und da erkennt man dann eine reihenweise Anordnung. An einigen wenigen Fasern erscheinen die Kerne gegenüber normalen Fasern nicht vermehrt. Ihre Form ist aber etwas kürzer und dicker als normal, dabei erscheint der Kern durch die Querstreifung des Muskels in einzelne Teile gegliedert; dasselbe sieht man auch bei Kernreihen. Umgeben sind solche Kerngruppen (bei einzeln gelegenen Kernen ist dies undeutlich) von einem helleren Hofe, in dem die Querstreifung ganz oder fast ganz aufhört. Mitunter machen solche lange Kerne den Eindruck, als seien sie in ihre Glieder zerfallen, diese seien dann auseinander gerückt und hätten sich zu selbständigen Kernen entwickelt. Hansemann glaubt indessen nicht, dass sich augenblicklich in den Muskeln noch ein wesentlicher Proliferationsprozess an den Kernen abspielt, sondern dass dieser vielleicht schon vor langer Zeit abgelaufen ist. Er ist weiter der Meinung, dass es sehr zweifelhaft sei, ob überhaupt eine Vermehrung der Muskelkerne durch direkte Teilung anzunehmen sei.

Bindegewebe. Eine besondere Veränderung des Zwischenbindegewebes war nicht aufzufinden, dasselbe erschien etwas lockerer als normal, liess keine Kernvermehrung erkennen und ebensowenig jene feinen Körnchen, die Erb erwähnt.

Im Jahre 1889 veröffentlichte Erb[7]) eine weitere Arbeit, in welcher er 5 neue Fälle mitteilte, die er selbst inzwischen beobachtet hatte, und ausserdem einige Fälle aus der inzwischen erschienenen Literatur anführte. Bei den von ihm beobachteten Fällen hat Erb eine Untersuchung der Muskeln nicht ausgeführt. Hervorzuheben wäre hier nur, dass in dem einen Fall (P. B., 19 Jahre alt) das Fettpolster und die Muskulatur eher als dürftig entwickelt angeführt werden. Nur an einigen Muskeln (Deltoides, Thenar, Interossei u. s. w.) zeigt sich eine relativ starke Entwicklung, so dass sie entschieden als hypervoluminöse zu bezeichnen sind. Dabei erstreckt sich aber die funktionelle Störung fast über den ganzen Körper, ist deutlicher ausgesprochen in den oberen als den unteren Extremitäten. (Das Gehen ist z. B. relativ sehr wenig behindert.) Es scheint darnach allerdings, als ob in den stärker hypertrophierten Muskeln auch die funktionelle Störung stärker ausgesprochen war. Es wäre sehr interessant gewesen, von diesen verschieden stark erkrankten Muskeln auch das histologische Verhalten zu kennen.

Aus der von Erb mitgeteilten Literatur hätte ich hier den von Jacoby[8]) beschriebenen Fall anzuführen, der mir direkt nicht zugänglich war. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, Tüncher. Athletische Entwicklung der Muskeln, herkulisches Aussehen, dabei entschieden verminderte Kraft. Die typische myotonische Bewegungsstörung ist über den ganzen Körper verbreitet. Ausschneiden eines Muskelsstückchens aus dem Quadriceps femoris. Zunächst Bestätigung alles dessen, was von Erb bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden war. Erhebliche Volumenzunahme der mehr rundlichen Muskelfaserquerschnitte, deutliche Kernvermehrung bis zur Kernzeilenbildung, relativ häufig zentrale Kerne, mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Perimysium externum und internum), aber keine Vakuolenbildung. Bei Untersuchung der (Karmin- oder Goldpräparate in Glycerin) Quer- und Längsschnitte bei starker Vergrösserung (1200 mal) glaubt Jacoby noch weiterhin gefunden zu haben: viel

Digitized by Google

ausgesprocheneren Zerfall der Faserquerschnitte in zahlreiche einzelne winklige Felder (Cohnheimsche Felder); die sarcous elements gleichmässiger in Form und Grösse; an vielen Stellen Aufhebung ihrer Verbindung unter einander und mit benachbarten Gruppen, ebenso wie mit den motorischen Endplatten, die am normalen Muskel durch feine Fädchen überall hergestellt ist. Auf Längsschnitten tritt besonders die reichliche Spaltbildung ohne Verbindungsfäden hervor und die deutlich geringere Grösse der sarcous elements.

Ein zweiter von Erb in der Literaturangabe erwähnter Fall ist der von Nearonow[2]) beschriebene. Es handelt sich um einen 32jährigen Matrosen mit typischer myotonischer Störung, besonders an den Oberextremitäten und am Rumpf, weniger an den unteren Extremitäten. Die Muskulatur gut entwickelt. Ein aus dem Biceps ausgeschnittenes Muskelstückchen zeigte bei mikroskopischer Untersuchung „fast buchstäbliche Übereinstimmung mit dem von Erb beschriebenen Befund"; Hypertrophie der Muskelfasern: Fasern mehr homogen, mit undeutlicher Querstreifung, mit wulstigen unregelmässigen Rändern; Vermehrung der Muskelkerne, anscheinend auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Keine Vakuolenbildung.

Im Jahre 1890 beschrieb Seiffert[3]) genauer einen Fall von Thomsenscher Krankheit. Es handelte sich um einen 25 Jahre alten Ziseleur v. S. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist auffallend kräftig entwickelt, namentlich an den unteren Extremitäten und in der Glutäalgegend, verhältnismässig geringer an den Armen. Die grobe Kraft derselben ist gering im Verhältnis zum Volumen. Die myotonischen Störungen in charakteristischer Weise vorhanden.

Präparat. Es wurde ein Stückchen aus dem unteren Drittel des linken M. biceps brachii exzidiert, als Kontrollpräparat diente ein entsprechendes Stück aus der Leiche eines an Pneumonie verstorbenen Mannes von 23 Jahren. (Ob dieser Muskel sich in Totenstarre befand, ist nicht angegeben.) Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Grösse der Muskelfasern. Fasern bedeutend hypertrophiert, man zählt im ganzen Gesichtsfeld (bei derselben Vergrösserung) 15—18 Thomsensche Muskelquerschnitte, dagegen 50—70 normale Querschnitte. Demnach ist der Querschnitt bei der Thomsen'schen Krankheit um das 3—4 fache grösser als der normale. Die Messungen der Faserquerschnitte ergaben (wie viele Querschnitte gemessen sind, wird nicht angegeben) zwischen

20— 60 μ	10 Proz.
60—100 „	70 „
100—120 „	20 „

Über 120 μ nur ganz vereinzelte Querschnitte. In den normalen Vergleichpräparaten schwanken die Querdurchmesser zwischen 20 und 60 μ, nur wenige erreichen als Maximum 70 μ. Der Querschnittsdurchmesser einer Thomsen'schen Muskelfaser ist also durchschnittlich doppelt so gross, als beim normalen Muskel.

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Nach genügender Härtung ergab sich schon makroskopisch, dass die einzelnen Fasern ver-

Digitized by Google

dickt erscheinen. Die Muskelbündel liegen wie steife harte Stränge neben einander und lassen sich ausserordentlich leicht zerfasern. Auf den Längsschnitten ausserordentliche Hypertrophie der Muskelfasern, beträchtliche Vermehrung der Sarkolemmakerne, mässige Bindegewebswucherung. Auffallend sind die vielfachen Einkerbungen, Wulstungen und Schlängelungen der einzelnen Muskelfasern. Die Querstreifung ist an vielen Stellen sehr undeutlich, an anderen fehlt sie ganz oder ist ersetzt durch deutliche Längsstreifung. Wo die Querstreifung sichtbar ist, erscheint sie ausserordentlich zart und fein, verläuft in geraden Linien, selten einmal in leichten Bogen, wie es bei normalen Muskeln in der Regel der Fall ist.

Fasern auf dem Querschnitte. Die Faserquerschnitte sind sämtlich rundlich, vorwiegend kreisrund oder ellipsenförmig; jedenfalls fehlen durchweg scharfe Kanten und Ecken. Vereinzelt zeigen die Fasern auf dem Querschnitte eine strichförmige Schattierung, die meisten jedoch haben ein gleichmässiges homogenes Aussehen. Die Ränder erscheinen meist nicht scharf konturiert.

Vakuolen nirgends sichtbar.

Kerne. Die Zahl der Kerne ist eine wesentlich grössere. Im Durchschnitte kommen 6, 9 Kerne auf jeden Querschnitt. Im Verhältnis zu der Kernzahl am normalen Muskelquerschnitt (2, 1) also 3—4 mal mehr Kerne. Die Form der Kerne ist sehr unregelmässig und nicht scharf begrenzt, öfters finden sie sich auch inmitten des Querschnittes vereinzelt vor. Auf dem Längsschnitte erscheinen die Kerne nicht scharf konturiert, unregelmässig geformt, bald rund, bald eckig, von ungleichmässiger Grösse und Anordnung, bald einzeln zerstreut, bald in längeren Kernzeilen aneinander gereiht. Die von Hansemann beschriebene Beobachtung, dass die Kerne durch die Querstreifung des Muskels gegliedert erscheinen und die Kerngruppen umgeben sind von einem helleren Hofe, in dem die Querstreifung mangelt, konnte Seiffert nicht beobachten.

Bindegewebe. Das interstitielle Bindegewebe ist mässig vermehrt, an manchen Stellen Einlagerung von körniger Substanz.

Im Jahre 1895 erschien dann eine eingehende Untersuchung über einen Fall von Myotonia congenita von Dejerine und Sottas[4]). Es ist dieses der erste und bisher einzige Fall, bei dem die sämtlichen Muskeln nach dem Tode untersucht werden konnten. Es handelte sich um einen Mann von 32 Jahren, welcher Bergführer in Chamounix war, allerdings nur für verhältnismässig kurze Touren. Tod infolge einer Nierenerkrankung im Krankenhause. Sektion 36 Stunden p. m. Athletisches Aussehen, namentlich die Muskeln der unteren Extremitäten stark entwickelt. (Diese hat Pat. bei seiner Beschäftigung als Bergführer ja natürlich auch am meisten geübt.) Dabei sehr geringe grobe Kraft nicht nur im Verhältnis zu den stark entwickelten Muskeln, sondern zu einem normal entwickelten Menschen. Myotonische Störungen, welche bei den stärker hypertrophierten Muskeln der unteren Extremitäten stärker ausgesprochen sind als bei den anderen. Es wurden von verschiedenen Muskeln Stücke in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Da die Sektion erst 36 Stunden p. m. stattfand, so war die Totenstarre wohl vorüber. Da die verschiedenen Muskeln in diesem Falle sehr verschieden stark erkrankt waren, so war es möglich, einiger-

Digitized by Google

maßen wenigstens, die verschiedenen Stadien der Krankheit festzustellen. Am leichtesten war der Zungenmuskel erkrankt, der Herzmuskel zeigte keine Veränderung, verhältnismässig recht stark war die Erkrankung des Zwerchfells.

Vergrösserung der Fasern. Die Vergrösserung des Faserdurchmessers ist bis zu einem gewissen Grade proportional dem Grade der Veränderung und geht bis 180 μ. Die frischen Fasern würden noch höhere Zahlen ergeben haben. Bei einem normalen Vergleichsmuskel (Fingerbeuger, Müller'sche Flüssigkeit) hatten die Fasern Durchmesser von 20—40 μ.

Was die Reihenfolge der Erscheinungen in dem myotonischen Erkrankungsprozesse der Muskeln anlangt, so ist die erste eine Hyperplasie der Kerne. Sie fand sich in diesem Falle sehr ausgesprochen in den Zungenmuskeln, welche sonst keine wesentliche Veränderung zeigten. (Es war eine leichte Hypertrophie vorhanden; obgleich die Fasern nicht so stark hypertrophiert sind als die anderer Muskeln, enthalten sie fast ebenso viele Kerne (5—10 meist randständige Kerne). Deutliche Karyokinesen wurden nicht gefunden, wenn auch die Chromatinfäden der Länge nach „en navette" angeordnet waren. Ausserdem erscheinen die Kerne oft in der Mitte eingeschnürt. Alles dieses spricht nach den Verfassern für das Vorhandensein „d'une active segmentation". Die Fasern selbst verändern sich ebenfalls. Die Verf. beschreiben zwei Arten dieser Veränderung: 1. solche des spezifischen Gewebes der Muskelfaser, 2. solche des indifferenten mit jenem verbundenen Protoplasmas. Das Parenchym der Muskelfaser schwillt an (se gonfle) und so resultiert eine Hypertrophie der ganzen Faser. Dieselbe ist zunächst regelmässig, sucht die Ecken an dem Kontur auszugleichen und dem Querschnitte eine runde Form zu geben. Später aber, wenn weitere Veränderungen eingetreten sind, wird der Inhalt mehr oder weniger unregelmässig. In der so entstandenen, hypertrophierten Faser haben sich die gequollenen (gonflées) Fibrillen vereinigt, der Querschnitt hat infolge des Verschwindens der Streifen, welche die Fibrillen für gewöhnlich trennen, ein homogenes Aussehen angenommen. Das so veränderte Gewebe ist auch weniger durchsichtig. In den Fasern ist die Längsstreifung verschwunden, die Querstreifung dagegen sehr klar. Dieselbe erscheint fast zu klar (exagérée) infolge des Überwiegens des hellen Streifens.

Die Vergrösserung des Faserdurchmessers ist bis zu einem gewissen Grade proportional dem Grade der krankhaften Veränderung. So erreicht in diesem Falle die Hypertrophie ihren höchsten Grad in den Wadenmuskeln, wo die Querschnittsdurchmesser bis zu 100, 150 und 180 μ gehen. In den übrigen Muskeln des Körpers finden wir aber alle möglichen Übergangsstufen.

Das indifferente Protoplasma, das im normalen Zustande jede Fibrille umhüllt, ist andererseits bei manchen Fasern stark entwickelt. In diesem Falle treten die Cohnheimschen Felder schärfer als normal hervor. An den Stellen, wo die Streifen, die die Fibrillen trennen, zusammenstossen, haben sich kleine rundliche Räume gebildet, welche dem Querschnittsbilde der Muskelfaser das Aussehen eines Siebes verleihen. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium werden bestimmte Streifen sehr breit und erscheinen wie Spalten; andere bilden kreisförmige oder ovale Erweiterungen,

Digitized by Google

welche in dem Muskelgewebe als scharf umschriebene Vakuolen erscheinen. In diesem Falle erscheint die Faser, der Länge nach gesehen, sehr deutlich längsgestreift, auf Kosten der Querstreifung, welche im Verschwinden begriffen ist.

Dieser zweite Zustand der Faser scheint nicht auf den ersten zu folgen: in demselben wenig veränderten Muskel findet man mehr homogen erscheinende Fasern und solche mit deutlicher als gewöhnlich hervortretenden Septen zwischen den Fibrillen. Im Gegenteil beide Faserzustände kommen gleichzeitig vor, je nachdem die Fibrillen oder das Sarkoplasma sich stärker verändert haben. Dagegen gehören die nun zu beschreibenden Veränderungen einem weiter vorgeschrittenen Stadium an. Der Faserinhalt zerspaltet und zerteilt sich in Blöcke, welche mehr oder weniger weit von einander getrennt frei in der erweiterten Scheide liegen, oder er zerfällt in feinerer Weise, so dass die sarcous elements frei werden. Diese Zerfallsherde finden sich meist im Zentrum der Faser, wo sie Lücken bilden, die sich durch ihren verwaschenen Kontur deutlich von den oben erwähnten, scharf begrenzten Vakuolen unterscheiden. In anderen Fällen werden die Fibrillen nicht verändert, aber das Sarkoplasma prädominiert, es vereinigt sich in den Vakuolen oder häuft sich an der Peripherie der Faser in Form von Kugeln oder Halbmonden an.

In einem noch weiter vorgeschrittenen Stadium zeigen sich Bilder, die wieder auf jene beiden Typen zurückgeführt werden können. Bald zerfällt der ganze Inhalt der Scheide und man findet nur noch leicht gestreifte Protoplasmafragmente mit isolierten sarcous elements und einer nicht charakterisierten protoplasmatischen Substanz (man findet sogar zusammengefallene Scheiden, die nur noch die letztere Substanz enthalten). Bald scheint das Sarkolemm verschwunden zu sein und man findet nur noch in dem Zwischenbindegewebe kleine, noch gestreifte, aber von einem zerrissenen (déchiqueté) Kontur umgrenzte Muskelmassen. Bestimmte, verhältnismässig sehr kleine, aber wohl geformte Fasern, die in den Knotenpunkten der Bindegewebssepta liegen, können als Beispiele der einfachen Atrophie angesehen werden.

Das Bindegewebe bleibt lange indifferent, es tritt nur in Tätigkeit, um die Lücken auszufüllen; es ist niemals der Sitz einer aktiven Hyperplasie, man findet nur wenige Kerne. An den Stellen, wo das Bindegewebe am meisten entwickelt ist, erscheint es nicht deutlich fibrillär und die Konturen seiner Elemente werden mehr oder weniger verwischt durch die Einlagerung einer amorphen Substanz. Diese Substanz scheint ein Exsudationsprodukt der in Zerfall begriffenen Fasern zu sein, denn sie ist besonders an jenen Stellen reichlich vorhanden, wo jene Veränderung am meisten ausgesprochen ist. Fettgewebe ist nicht in anormaler Menge vorhanden.

Blutgefässe und Nervensystem sind normal. Von den ersteren geben das auch die bisherigen Forscher an, das Nervensystem hatte aber keiner untersuchen können.

In der Schlussbetrachtung heben die Verf. hervor, dass ihre Befunde im wesentlichen mit denen von Erb übereinstimmen, dass aus ihren Untersuchungen aber des Weiteren hervorgehe, dass eine Hyperplasie der Kerne den ersten Anfang zu machen scheine und

Digitized by Google

dass die Muskeln, welche bei dem betreffenden Individuum die grösste Arbeit zu leisten haben, auch am stärksten hypertrophiert sind. Aus diesen Gründen sind sie auch geneigt, die Hypertrophie als eine solche funktionellen Ursprungs anzusehen. Sonst sei die Thomsensche Krankheit als eine „myopathie primitive" zu betrachten.

Wenn die Verf. hier hervorheben, dass die Hyperplasie der Kerne die erste deutliche Veränderung ist, welche bei der Thomsenschen Krankheit eintritt, so wäre hierzu zu bemerken, dass diese Kernvermehrung doch immerhin in einem, wenn auch verhältnismässig wenig hypertrophierten Muskel (Zungenmuskel) beobachtet worden ist, und dass das genaue Verhältnis der Kernmasse zur Masse der Muskelfasern nicht festgestellt worden ist. Ich werde hierauf bei meinen eigenen Untersuchungen noch näher einzugehen haben.

Dejerine und Sottas weichen übrigens insofern in ihrer Auffassung des Krankheitsprozesses nicht unwesentlich von Erb ab, als dieser, wie ich oben schon angeführt habe, annimmt, dass die Veränderung bei der Thomsenschen Krankheit aller Wahrscheinlichkeit nach eine stabile, bleibende ist, keinen Ablauf, keinen Übergang in Atrophie u. s. w. zeigt, während sie bei ihren Untersuchungen eine schliessliche Degeneration der Muskelfasern, an deren Stelle Bindegewebe tritt, nachweisen konnten. (Man vergleiche hierzu in dem klinischen Teile den ersten mitgeteilten Fall J. J., bei dem ebenfalls später eine Atrophie eingetreten ist, während eine solche zur Zeit, als die weiter unten mitgeteilte anatomische Untersuchung ausgeführt wurde, noch nicht vorhanden war. Auch Hoffmann[54]) hat Erbs Ansicht in dieser Hinsicht korrigiert.) Allerdings verhält sich auch nach ihren Untersuchungen das Bindegewebe hierbei insofern nicht direkt aktiv, als es eine Hyperplasie, eine Kernvermehrung nicht erkennen lässt. Sehr interessant ist es, dass diese hochgradigen Veränderungen von Dejerine und Sottas gerade an dem fortwährend tätigen Zwerchfellmuskel gefunden wurden.

Die neueste Arbeit über die Thomsen'sche Krankheit ist im Jahre 1901 von Koch[5]) veröffentlicht worden. Es handelte sich um einen 21jährigen Mann. Die Muskulatur der Lenden- und Glutäalgegend sowie die der unteren Extremitäten ist gut entwickelt. Der Latissimus dorsi springt beiderseits wulstig vor. Die Muskulatur der oberen Extremitäten hält sich in normalen Grenzen. Die grobe mechanische Kraft ist sehr gering, die sonstigen myotonischen Erscheinungen sind vorhanden.

Präparat. Es wurden Muskelstückchen aus dem lebenden M. deltoides und M. vastus femoris rechterseits exzidiert und viele Wochen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; die Schnitte wurden in sehr dünner

Digitized by Google

Hämatoxylinlösung gefärbt. Als Vergleichspräparat diente ein bei einer Operation an einem ungefähr 40jährigen, sehr muskulösen Individuum aus dem M. pectoralis major entnommenes Muskelstück, das in derselben Weise behandelt wurde. Ferner hat Verf. aus der Leiche eines dem Patienten gleichalterigen Menschen aus den entsprechenden Muskeln Stücke zum Vergleich entnommen. Verf. spricht sich dabei dahin aus, dass von den Faktoren, die bei dem Vergleich der Dicke der Muskelfasern zu berücksichtigen sind, besonders die folgenden von Wichtigkeit sind: 1. die Art der Fixierungsflüssigkeit, welche die einzelnen Fasern mehr oder weniger schrumpfen lässt; 2. dass man zum Vergleich ein und denselben Muskel gleichalteriger Individuen nimmt, und 3., und das ist nach Verf. von ausschlaggebender Bedeutung, dass man zum Vergleich Muskeln solcher Individuen nimmt, die sich in gleichgutem Ernährungszustande befinden. Später wurden von dem Patienten noch frische Muskelstückchen in Flemmingscher und Zenkerscher Lösung fixiert. Nach Paraffin-Einbettung wurden die Längsschnitte mit sehr dünner Karbolfuchsinlösung 24 Stunden und einer ebenfalls sehr dünnen Pikrinlösung zur Entfärbung und Kontrastfärbung gefärbt zum Studium der Kernteilung.

Grösse der Muskelfasern. Messungen an über 80 Fasern ergaben im grossen und ganzen die Zahlen, die Erb angegeben hat. Verf. verweist auf dieselben, ohne selbst Zahlen anzugeben. Er nimmt eine starke Hypertrophie der meisten Muskelfasern an. Er wirft indessen auch die Frage auf, ob es sich in diesem Falle nur um eine Zunahme des Volumens der einzelnen Muskelfasern, lediglich um ein Dickenwachstum, um eine reine Hypertrophie im Sinne Virchow's oder um eine Neubildung bezw. Vermehrung von Primitivfasern, also eine mit Hyperplasie kombinierte Hypertrophie handelt. Er findet an seinen Präparaten auch Teilung der Muskelfasern und nimmt daher an, dass ausser einer Hypertrophie auch eine Hyperplasie vorhanden ist. Im allgemeinen sind es Fasern mit grossem Durchmesser, die sich teilen, doch kommen auch Teilungen bei schmäleren Fasern vor; Bilder, in denen von dicken Fasern schmale abgespalten werden, sind relativ häufig. Ob alle diese Fasern einander gleichwertige und lebensfähige sind, lässt Verf. dahingestellt. Die Teilung soll nach ihm so zustande kommen, dass durch die reihenförmig angeordneten Kerne es innerhalb der kontraktilen Substanz zu einer Lockerung bezw. Bildung feinster interfibrillärer Spalten kommt, in welche das Bindegewebe des Perimysium internum hineinwuchern kann, um die Faser gänzlich zu spalten und sie mit einer bindegewebigen Scheide zu umgeben.

Die Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Die Muskelfasern sehen viel unordentlicher und unklarer aus, vielfach gewulstet, ohne scharfe Begrenzung, wie arrodiert. Manche zeigen auch Einkerbungen und Einschnürungen, die in vielen Fällen so zu erklären sind, dass hier das Perimysium internum mit Kapillaren gegen die Faser andrängt und in dieselbe einzudringen sucht.

Vakuolen und sonstige Veränderungen. Gleichzeitig mit den Wachstumsprozessen ist eine Degeneration von Fasern in allen Stadien des Zerfalls zu beobachten. Man sieht zunächst blasse, bandartige, kernreiche platte Fasern bezw. Stellen der Fasern, deren Querstreifung vollständig verschwunden ist und deren kontraktile Substanz ein eigentüm-

Digitized by Google

liches körnig-streifiges Aussehen zeigt. Es treten ferner Kernwucherungen auf, so dass man Fasern finden kann, bei denen der ganze Muskelinhalt verschwunden ist und aus lauter Kernen besteht („Muskelzellschläuche", Waldeyer). Auf Querschnitten von Fasern, deren Inhalt noch nicht vollständig in die Zellneubildung aufgegangen ist, sieht man intensiv färbbare Kerne, die von einem rundlich-vieleckigen, hellen, körnigen Protoplasmahofe umgeben sind und inmitten noch erhaltener kontraktiler Substanz liegen. Später verschwindet dieser Protoplasmahof um die Kerne mehr und mehr. Allmählich nimmt auch die Anzahl der Kerne ab (unbekannt, auf welche Weise), so dass schliesslich nur ein kleiner Kernhaufen mitten im Bindegewebe übrig bleibt. Diese Art des Untergangs der Fasern war im vorliegenden Falle von ziemlicher Bedeutung. Andere Arten von Degeneration kamen auch vor, traten aber nicht so deutlich hervor.

Verf. fand auch Vakuolenbildung, welche er allerdings auch in normalen Muskeln, sowie in solchen nach Tetanus sah, doch waren hier die Vakuolen nur vereinzelt und vor allem nicht in der Grösse und Massenhaftigkeit wie bei den myotonischen Fasern aufzufinden. Letztere zeigen ausserdem nicht nur das Bild einer Vakuolenbildung, sondern vielmehr das einer vakuolären Zerklüftung, die sich in einzelnen Fällen über einen grossen Teil der Faser erstrecken kann (wahrscheinlich Verflüssigung der kontraktilen Substanz). Merkwürdiger Weise konnte Verf. diese vakuoläre Zerklüftung nur an seinen Müller-Präparaten finden, an den Flemmingschen und Zenkerschen nicht. Er hält die Vakuolen indessen nicht für Kunstprodukte, sondern meint, dass sie nur deshalb bei Müllerscher Flüssigkeit hervortreten, weil diese die Gewebe, wenn auch in geringem Grade, quellen lässt.

Kerne. Verf. unterscheidet in der myotonischen Muskelfaser in der Hauptsache zwei Arten von Kernen: spindelförmige mit einem, zuweilen zwei kleinen in der Mitte liegenden Kernkörperchen und linsenförmige, platte Kerne, ebenfalls mit zentralem Kernkörperchen; im allgemeinen überwiegen die spindelförmigen, doch kommt an manchen Stellen auch das Umgekehrte vor. Meist liegen die Kerne an der Oberfläche unter dem Sarkolemm. Diese sind langgestreckt und der Faser parallel gestellt, ausserdem besitzt jede Muskelfaser auch eine gewisse Anzahl von innenständigen Kernen. Sehr schön entwickelt sind bei Myotonie die Kernreihen, die aber auch im normalen Muskel manchmal eine bedeutende Länge erreichen (bis zu 10). Hansemann hat angenommen, dass ein wesentlicher Proliferationsprozess an den Kernen nicht mehr stattfindet. Nach Verf. handelt es sich dagegen sicher um eine Proliferation. An Präparaten zum Studium der Kernteilung zeigte es sich, dass die Kernreihen aus einer Reihe von Segmenten zusammengesetzt waren. Diese Segmentierung, die häufig ein Kernkörperchen gerade halbiert, ist manchmal nur angedeutet, daher die eigentümlichen zackigen Konturen, manchmal bereits vollzogen durch eine deutlich hervortretende Linie. An Flemming-Präparaten zeigten Kerne, welche bereits durch eine deutliche Menge kontraktiler Substanz von einander getrennt waren, an ihren Polenden häufig 2—3 hinter einander liegende schwarze Kügelchen bis zur Grösse des Kernkörperchens. Die Bedeutung derselben ist unbekannt, vielleicht Fett. Von einer Mitose war nirgends etwas zu sehen, also eine Vermehrung durch Amitose, eine direkte Segmentierung.

Digitized by Google

Verf. betont, dass in Folge der von ihm beschriebenen Faserteilung durch Einwucherung des Perimysium internum in die Fasern nicht alle Kerne, die in den Fasern liegen, als Muskelkerne anzusehen seien.

Bindegewebe. Das Bindegewebe zwischen den Fasern schien vermehrt zu sein (deutlich an Müller-Präparaten, bei Flemming- und Zenker-Präparaten war es stark geschrumpft). An den Müller-Präparaten fand Verf. wie Erb Einlagerung einer körnigen Substanz. Er nimmt an, dass diese der Überrest der zugrunde gegangenen kontraktilen Substanz sei, die durch die Lymphspalten des Bindegewebes fortgeschafft und zur Resorption gebracht wird.

Die Erklärung der eigentümlichen myotonischen Störung der Muskeln findet Verf. in folgendem: Fasern, in denen solche degenerative wie regenerative Vorgänge stattfinden, sind nicht so leistungsfähig wie solche, in denen solche Prozesse garnicht oder in sehr geringem Grade (wie bei der normalen Muskulatur) vorkommen. Dass sich solche Muskelfasern nun träger und langsamer kontrahieren müssen, ist freilich nur eine Hypothese, die aber doch viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Kam bei dem myotonischen Muskel nur die Hypertrophie der Fasern ohne sonstige Veränderungen in Frage, so müsste a priori die Leistungsfähigkeit der Muskeln eher erhöht als verringert sein, und letzteres ist doch fast bei allen Fällen von allen Beobachtern ausdrücklich konstatiert worden.

Das, was bei dieser Arbeit gegenüber den früheren Beobachtungen neu ist, ist die Angabe, das Teilungen von Muskelfasern vorkommen und dass das Perimysium internum in solche sich teilende Muskelfasern hineinwuchert. Die Abbildungen, welche Verf. von solchen Faserteilungen giebt, sind so charakteristisch, dass sie jedem Beobachter sofort auffallen müssten, wenn sie auf den betreffenden Präparaten vorhanden wären. Es ist daher wahrscheinlich, dass sie bei den früher beschriebenen Fällen nicht vorgekommen sind oder vielleicht auch so selten waren, dass sie sich aus diesem Grunde der Beobachtung entzogen haben. Auf den Präparaten von Koch scheinen diese Teilungen nach seiner Beschreibung in ziemlicher Menge vorgekommen zu sein, es würde daraus dann folgen, dass unter Umständen bei der Myotonie auch diese Erscheinung auftreten kann, dass sie aber, wahrscheinlich wenigstens, meistens nicht vorhanden ist. Die späteren Erscheinungen in den myotonischen Muskeln scheinen überhaupt nach den vorliegenden Beschreibungen entweder je nach dem Falle etwas zu wechseln oder sie sind uns auch vielleicht nur noch nicht genau genug bekannt, da die bisherigen Beschreibungen sich ja nur auf wenige Fälle beziehen.

Ich füge hier noch einen Fall bei, in welchem es sich allerdings nicht um eine Myotonia congenita handelt, sondern um eine eigenartige Hypertrophie der Muskeln, welche in mancher Beziehung für die bei der Myotonia congenita gemachten Befunde zum Vergleiche nicht uninteressant ist. Bei diesem von Durante[6]) beschriebenen Fall handelt es sich um einen sehr stark hypertrophierten Arm, der wegen seiner Grösse und Schwere amputiert werden musste. Die Affektion hatte mit der Geburt oder wenigstens in der ersten Lebenszeit begonnen.

Präparat. Es wurde gleich nach der Operation ein Stückchen aus dem Deltoides entnommen. Die weitere Behandlung ist leider nicht angegeben.

Digitized by Google

Grösse der Muskelfasern. Die Muskelfasern zeigen fast alle eine enorme Grösse. Auf dem Querschnitte sind sie 4—6 mal so gross wie bei den normalen Fasern, die kleinsten messen 35:70 μ, doch sind solche Fasern die Ausnahme und vielleicht als das Produkt der Längsteilung der grösseren Fasern anzusehen. Der Querdurchmesser der grossen Mehrzahl der Fasern schwankt zwischen 105 und 180 μ.

Die Fasern sind hier also noch stärker hypertrophiert als in den bisher beschriebenen Fällen von Myotonia congenita.

Muskelfasern auf dem Längsschnitte. Die Muskelfasern sind nicht geradlinig und regelmässig zylindrisch, sondern gewunden und varikös. Der gewundene Verlauf kann nach Verf. auf die Kontraktion der Fasern im Augenblicke der Operation zurückgeführt werden. Die Varikosität hängt hiervon nicht ab, sondern von einer Hyperplasie des Sarkoplasmas, die über die Oberfläche der Fasern sehr unregelmässig verteilt ist. Die Querstreifung ist etwas weniger deutlich als normal, und die Fasern erscheinen sämtlich etwas weniger durchsichtig als normal. Die perinukleären Protoplasmaanhäufungen bilden sehr deutlich hervortretende Erhebungen auf der Oberfläche, welche unregelmässig zerstreut liegen und zahlreich genug sind, um der Muskelfaser das eben beschriebene warzige Aussehen zu verleihen. Die Protoplasmaknoten färben sich lebhaft mit den verschiedenen Färbungsmitteln und besonders mit Safranin. Sie liegen gewöhnlich an der Peripherie der Faser (s. Querschnitt).

Es fanden sich Fasern in longitudinaler Teilung, welche auch auf Querschnitten sich durch ihre geringere Grösse und eigentümliche Form und Lage auszeichneten. Verf. nimmt nach seinen Beobachtungen an, dass eine solche Teilung auch konzentrisch sein kann, d. h. dass die Fasern dabei nicht in einander liegen, sondern die eine von der anderen ringförmig umgeben wird. Verf. meint ausserdem auch in der Regeneration begriffene Fasern gesehen zu haben; eine Faser von 150 μ ist in längerer Ausdehnung unterbrochen, ihre beiden Enden stellen abgerundete Kegel dar, welche durch eine zarte 20 μ dicke gewundene, gut quergestreifte Faser verbunden sind, welche ausserordentlich viel Kerne enthält, die sie warzig erscheinen lassen und die sich auf beiden Seiten mit der quergestreiften Substanz der Segmente der hypertrophierten Faser, die sie verknüpft, verbindet.

Fasern auf dem Querschnitte. Die perinukleären Protoplasmaanhäufungen (s. Längsschnitt und Kerne) liegen gewöhnlich an der Peripherie der Faser und erscheinen auf dem Querschnitte als Spitzen, vorspringende Dorne oder Halbmonde. Von der übrigen Faser unterscheiden sie sich durch ihre Färbbarkeit (s. Längsschnitt), sie können sich aber auch im Zentrum der quergestreiften Substanz finden. In diesem Protoplasma muss man zwei Substanzen unterscheiden: chromatische Körner, welche mehr oder weniger eng zusammenliegen, und eine achromatische Substanz, in der sich diese befinden. In manchen Haufen sieht man unregelmässig gestaltete, schlecht begrenzte Vakuolen, als wenn die achromatische Substanz sich verflüssigt hätte und die Körner aus dem Zentrum der so gebildeten Vakuole an den Rand derselben gewandert wären.

Neben den hypertrophierten Fasern findet man auch inmitten derselben einige wenige, deren Durchmesser unter dem der normalen liegt (20—30 μ). Verf. nimmt an, dass auch diese durch longitudinale Teilung einer hyper-

Digitized by Google

trophischen Fasern entstanden sind. Sie zeichnen sich durch ausserordentlich zahlreiche Kerne aus, welche rosenkranzförmig oder in Haufen unter dem Sarkolemm liegen.

Vakuolen und andere Veränderungen. In einigen Anhäufungen der protoplasmatischen Substanz sieht man unregelmässige, schlecht begrenzte Vakuolen, als wenn die achromatische Substanz sich verflüssigt hätte und die gefärbten Körner aus dem Zentrum der so gebildeten Vakuole sich an ihre Peripherie zurückgezogen hätten (vergl. Längsschnitt). Einige Fasern erscheinen wie zerbrochen und zeigen an der betreffenden Stelle eine Umwandlung ihres Inhalts in eine stark lichtbrechende und hyaline Substanz (wachsartige Degeneration). Die Vakuolen gehen von den Protoplasmaanhäufungen aus, doch kann die Faser in ihrer ganzen Dicke nach davon ergriffen werden.

ROYAL MEDICAL MAY 17 1904 LIBRARY.

Der Ursprung der chromatischen Körner in den Protoplasmaanhäufungen ist ungewiss; die meisten scheinen protoplasmatische Körner zu sein, einige grössere könnten aber auch als Reste von degenerierten und fragmentierten Kernen angesehen werden.

Kerne. Die Kerne sind an Zahl erheblich vermehrt. Statt 2—3 findet man auf dem Querschnitte durchschnittlich 6—8 und noch mehr, welche einen richtigen Kranz in der Faser bilden. Mitunter liegen sie in unregelmässigen Haufen, die an der Oberfläche des Sarkolemms vorspringen, sonst liegen sie im Gegenteil in geraden Reihen, von 4, 6, 8 und 10 Kernen, welche in der Längsrichtung der Faser an einander gereiht sind. Die Kerne sind fast alle gross und lebenskräftig, einige sind auch in Degeneration begriffen und zerfallen in ungleiche Stücke. Die Kerne sind mitunter nackt, meist aber von einer beträchtlichen Sarkoplasmazone umgeben, hell, durchsichtig oder häufiger mit Körnchen überladen, welche sich mit den gewöhnlichen Färbemitteln und namentlich mit Anilinfarben stark färben. Die perinukleären Protoplasmaanhäufungen bilden sehr deutlich hervortretende Erhebungen auf der Oberfläche der Faser (s. Längsschnitt).

Bindegewebe. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, die Muskelfasern liegen weiter von einander entfernt als normal, doch scheint die Ursache hiervon eher ein Oedem als eine Zirrhose zu sein. Hin und wieder sieht man einige Inseln von runden Kernen. Die Gefässe zeigen Endo- und Periarteriitis. Ihre Wandung ist verdickt und mehrere unter ihnen sind mehr oder weniger vollständig obliteriert. Man findet also die Zeichen eines frischen Infektionsprozesses, der wahrscheinlich einen schon vorher andersartig erkrankten Muskel ergriffen hat.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass es sich um eine wahre Hypertrophie des Muskels durch Vergrösserung der Muskelfasern handelt, welche wahrscheinlich angeboren ist. Das Sarkoplasma befindet sich in Hyperaktivität, die Kerne sind stark gewuchert. Das nichtdifferenzierte Protoplasma, welches stark vermehrt ist, häuft sich stellenweise an. Es handelt sich also um einen pathologischen Zustand, der als eine Reaktion gegen eine besondere Causa erscheint. Wahrscheinlich finden wir in dem Muskel eine Koinzidenz zweier verschiedener krank-

Digitized by Google

hafter Zustände; die wachsartige Degeneration, die Vakuolen, die verschiedenen Degenerationszustände sind rezente Erscheinungen infolge des Ödems und der Zirkulationsstörung, die sich in dem Gliede fortschreitend entwickelt haben als Folge einer sekundären Infektion, welche auf einer unzureichenden Ernährung beruhte und deren Spuren wir in dem Bindegewebe noch finden. Die wahre Hypertrophie der Muskelfasern dagegen ist ein älterer Prozess, der angeboren ist oder aus dem ersten Kindesalter stammt. Als Beweis hierfür führt Verf. auch den Umstand an, dass alle Fasern gleichmässig vergrössert sind, während man, wenn der Prozess erst bei dem Erwachsenen begonnen hätte, wohl einen mehr oder weniger beträchtlichen Teil der Fasern hypertrophiert finden würde, daneben aber immer noch eine mehr oder weniger grosse Zahl normaler Fasern. Wie man sieht, hat der hier soeben geschilderte Befund viel Ähnlichkeit mit dem bei Myotonie gemachten, hauptsächlich auch deshalb, weil keine Wucherung des Bindegewebes eingetreten ist, welcher eine aktive Rolle bei der Zerstörung des Muskelgewebes zugeschrieben werden könnte. Die Unterschiede liegen darin, dass einmal das Sarkoplasma weit stärker gewuchert ist — und das deutet schon allein auf einen ganz anderen Krankheitsprozess hin — dann darin, dass auch die Gefässe deutlich erkrankt sind, was natürlich sehr wichtig ist; bei der Thomsenschen Krankheit werden ja ausdrücklich die Gefässe immer als gesund angeführt. Was die eigenartigen, in dem letzten Falle beschriebenen Teilungen anlangt, so würden die konzentrischen wohl auf Spaltbildung zurückzuführen sein, in ähnlicher Weise, wie es Erb[29]) bei der Dystrophia muscularis progressiva (S. 184, Fig. 10 Taf. I und II) beschrieben hat, die anderen würden in ähnlicher Weise ja auch von Koch bei Myotonie beobachtet worden sein.

Ziehen wir nun zunächst aus den in der Literatur vorliegenden und hier genauer mitgeteilten Angaben die Schlüsse, so scheint es mir, dass wir zu folgendem Ergebnisse kommen: Bei der Myotonia congenita finden sich die Muskelfasern hypertrophiert, und zwar ziemlich stark (leider wissen wir garnichts darüber, ob diese Hypertrophie schon im ersten Kindesalter auftritt und wann, resp. wie der Prozess zuerst beginnt, denn bei jungen Kindern sind noch keine Untersuchungen gemacht worden); die Kerne sind gleichzeitig vermehrt, nach Dejerine und Sottas soll die Kernvermehrung, also die Hyperplasie der Kerne, sogar das erste Zeichen sein; ob die Kerne dabei auch hypertrophiert sind, das ist genauer noch nicht festgestellt. Ob die Hyperplasie der Kerne der Hypertrophie der Fasern proportional ist, ist auch noch nicht untersucht, überhaupt nicht, ob sich das Verhältnis der Kernmasse zu der Fasermasse ändert. Nach Koch

Digitized by Google

tritt weiter ausser Hypertrophie der Fasern auch eine Hyperplasie derselben ein. Über das Verhalten der Fibrillen bei diesem Prozesse, sowie über das feinere Verhalten des Sarkoplasmas wissen wir dabei eigentlich nichts, denn die wenigen Angaben, die darüber vorliegen, sind so ungenau, dass mit ihnen nicht viel anzufangen ist. In späteren Stadien kann eine Degeneration der Fasern eintreten mit Vakuolenbildung und schliesslichem Zugrundegehen der Faser, wie Dejerine und Sottas das eingehend geschildert haben. Dabei tritt dann schliesslich Bindegewebe an die Stelle des untergegangenen Muskelgewebes, doch beteiligt sich das Bindegewebe aktiv nicht an der Zersetzung der Fasern. Das Bindegewebe zeigt sonst weiter keine Veränderungen, als dass es vielleicht mit einer eiweisshaltigen Flüssigkeit durchtränkt ist. Die Gefässe und Nerven sind stets normal oder lassen wenigstens keine Veränderungen erkennen. Wie sich aus diesem Befunde die Symptome der Krankheit ableiten lassen sollen, ist gleichfalls in keiner Weise klar. Sehen wir von den richtigen Degenerationserscheinungen ab, und wir können das, denn Jahre lang sind offenbar solche nicht vorhanden, während alle klinischen Symptome voll entwickelt sind, so finden wir eigentlich nur die Faserhypertrophie und die Kernhyperplasie als Veränderungen, und aus diesen würde man doch sicher nicht auf eine stark verminderte Kraft und auf jene eigentümlich verzögerten Bewegungen schliessen können. Selbstverständlich kann sich ferner dieser Muskelbefund nicht durch Kälte etc. ändern und doch tun das die Symptome. Dejerine und Sottas sind daher auch schon zu der Ansicht gekommen, dass diese Veränderungen weniger die Ursache als die Folge der Krankheit seien, namentlich, da die stärkst hypertrophierten Muskeln in ihrem Falle auch gleichzeitig diejenigen waren, welche am meisten gebraucht wurden; sie schliessen daher auf eine Aktivitätshypertrophie, um die durch die Krankheit bewirkte Schwäche der Muskeln etc. zu überwinden. Damit würden sie dann natürlich auch gleichzeitig eingestehen, dass das eigentliche Wesen des Prozesses noch nicht gefunden sei. Allerdings sprechen sie sich andererseits auch wieder dahin aus, dass der Grad der Muskelveränderung etwa proportional der Stärke der Symptome sei. Auch bei den Fällen von Erb habe ich oben schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Stärke der Symptome durchaus nicht direkt mit dem Grade der beobachteten Veränderungen korrespondierte. Sehr merkwürdig war es in dem Falle von Dejerine und Sottas, dass ein so ununterbrochen tätiger Muskel wie das Zwerchfell sich so hochgradig verändert zeigte.

Digitized by Google

Methode der Untersuchung.

Als ich die soeben besprochene Literatur durchgesehen hatte, war es mir klar, dass, wenn ich etwas weiteres in Bezug auf die Erkrankung bei der Myotonie finden wollte, ich nicht dieselbe Art der Untersuchung anwenden durfte, wie meine Vorgänger. Dass ich dabei etwas neues finden würde, war nicht wahrscheinlich, nachdem eine Anzahl von zum Teil ausgezeichneten Beobachtern in ihren Befunden so sehr übereinstimmten. Es mussten nicht nur andere Fixierungsmethoden ausprobiert werden, sondern es musste auch vor allem die Untersuchung mehr in den feineren Bau der Faser einzudringen suchen: handelte es sich um eine spezifische Erkrankung des Muskels, und dafür sprach eigentlich alles, so war doch wahrscheinlich das Sarkoplasma der zunächst erkrankte Bestandteil der Faser. Bei diesen Untersuchungen war der Vergleich mit dem normalen Muskel natürlich sehr wesentlich; da zeigte sich nun aber, wie ich das oben schon bemerkt habe, dass wir von dem normalen Muskel noch nicht viel wissen. So musste ich versuchen diese Lücken, so gut es ging, auszufüllen. Dejerine und Sottas hatten es für möglich gehalten, dass die Hypertrophie der Muskeln darauf zurückzuführen sei, dass dieselben, um trotz der durch die Krankheit gesetzten Behinderung ihre Funktion erfüllen zu können, hypertrophierten. In diesem Falle hatte man es also mit einer Aktivitätshypertrophie zu tun. Es kam nun darauf an bei dem normalen Muskel die Kennzeichen einer solchen zu studieren, um feststellen zu können, ob dieselben mit dem Befunde bei der Myotonie übereinstimmten. So war noch manches festzustellen, wie das aus dem folgenden hervorgehen wird.

Bei den vorliegenden Untersuchungen mussten sehr viele Dickenbestimmungen von Fasern gemacht werden. Es fragte sich nun zunächst, wie man diese ausführen sollte. Bis jetzt hat man die Messungen gewöhnlich so gemacht, dass man entweder auf dem Querschnitte den längsten Durchmesser oder am Zerzupfungspräparate die grösste Breite der Faser maß. Das letztere wurde zum Teil bevorzugt, da man annahm, dass gelegentliche Kontraktionsknoten Fehler in den Maßen ergeben könnten, und man auf dem Querschnitte solche nicht zu erkennen vermöchte. So haben z. B. Mayeda[12]) und Schwalbe und Mayeda[11]) ihre Messungen an isolierten Fasern ausgeführt. Das Maß des grössten Durchmessers würde nun vollständig genügen, wenn die Muskelfasern Zylinder oder wenigstens regelmässige Prismen wären. Sie sind das nun aber keineswegs, sondern zeigen auf dem Querschnitte ganz unregelmässige Formen. Infolge dessen können zwei Fasern, welche denselben grössten Durchmesser haben, ganz verschieden

Digitized by Google

grosse Querschnittsflächen besitzen. Von der Grösse dieser hängt aber ceteris paribus die Leistungsfähigkeit der Muskelfaser ab. Da die Querschnittsflächen so ungleichartig sind, so hilft es auch nichts, wenn man auf Querschnitten ausser dem grössten noch jedesmal den kleinsten Durchmesser nimmt und diese mit einander multipliziert, so dass man lauter Rechtecke erhalten würde, oder wenn man aus dem grössten Durchmesser die Querschnittsfläche als Kreisfläche berechnet. Bald nähern sich ja allerdings die Querschnittsbilder mehr der einen, bald der anderen Form, aber die durch die Unregelmässigkeiten bedingten Fehler sind doch zu gross, als dass diese Methoden anwendbar wären. Die Anhangstabellen A und B, welche zu meinen ersten Versuchstabellen gehören, werden das eben Gesagte illustrieren. Tabelle A enthält Fasern aus dem gesunden Deltoides des Mannes von 19 bis 20 Jahren, Tabelle B solche von J. J. (Thomsensche Krankheit), weder für den gesunden noch für den kranken Muskel eignet sich also diese Art der Messung. Da es also nicht möglich war, die nötigen Maße durch die Feststellung der Breite von zerzupften Fasern zu gewinnen, und da auch die eben genannten Arten der Querschnittsmessung nicht zu brauchen waren, so blieb nur übrig, die Querschnittsgrösse möglichst genau auf eine andere Weise zu bestimmen. Es kam dabei nur darauf an, alle Fehlerquellen in Betracht zu ziehen und die möglichen Fehler möglichst zu verringern. Was die gefürchteten Kontraktionsknoten anlangt, so habe ich mich an den von mir untersuchten Muskeln davon überzeugt (auf Längsschnitten und Zerzupfungspräparaten), dass solche einmal recht selten waren, und dass zweitens die Verdickung der Faser an solchen Stellen meist nur unbedeutend war, so dass meiner Meinung nach die dadurch entstandenen Fehler nicht ins Gewicht fallen konnten. Als eine weitere Fehlerquelle bei der Ausmessung von Muskelfaserquerschnitten ist schon mehrfach in der Literatur angegeben worden, dass man leicht in die Lage kommen könne, auch Schrägschnitte zu messen. Das kann man indessen, meiner Erfahrung nach, ohne grosse Schwierigkeit vermeiden, wenn man bei jeder Faser sich durch Auf- und Niederdrehen der Schraube davon überzeugt, dass die Fasern, die Kerne, oder wenn man sie sehen kann, die Fibrillen in der Faser sich nicht schräg verschieben. Namentlich bei Schnitten aus dem Deltoides, an dem die hier vorliegenden Untersuchungen ausgeführt wurden, lassen sich fast nie Präparate gewinnen, welche nur Querschnitte von Fasern aufweisen, immer sind mehr oder weniger viele schräg verlaufende Fasern beigemengt. Es war hier also eine absolute Notwendigkeit, eine scharfe Auswahl der Fasern beim Aufzeichnen zu treffen, und die Erfahrung lehrte, dass das auch möglich war. Es war nicht günstig, dass gerade der Del-

Digitized by Google

toides zur Untersuchung gewählt wurde. Es geschah das aber mit Rücksicht darauf, dass in den Fällen, in welchen ein Muskelstückchen dem lebenden Menschen entnommen werden sollte, bei diesem Muskel weniger leicht eine spätere Behinderung in der Gebrauchsfähigkeit des Gliedes infolge der Herausnahme anzunehmen war, als bei einem anderen Armmuskel. Eine weitere Fehlerquelle war vielleicht in der Zusammensetzung der Muskeln des Menschen und der höheren Tiere aus den protoplasmaarmen (hellen) und den protaplasmareichen (trüben) Muskelfasern zu finden, denn es war natürlich nicht möglich, diese bei der gewöhnlichen Kernfärbung auseinanderzuhalten, und ebensowenig wäre es möglich gewesen, sie einzeln zu messen, wenn man sie hätte erkennen können. Nun war eine solche Unterscheidung resp. Auswahl aber bei der Ausmessung von isolierten Fasern auch nicht möglich, darin verhielten sich die beiden Methoden also gleich, und dann war eine solche Auswahl auch garnicht wünschenswert, denn es sollte doch eben möglichst das Verhalten des ganzen Muskels untersucht werden, ganz gleich, aus was für Fasern er sich aufbaute. Weiter muss ich nun aber auch sagen, dass es mir doch sehr zweifelhaft ist, ob die Lehre von dieser Mischung wirklich zu Recht besteht. Auch die folgenden Stellen aus der Arbeit von J. Schaffer[14]) scheinen mir diesen Zweifel zu rechtfertigen: „Die Form der Felderung (Fibrillenfelderung oder Säulchenfelderung auf dem Querschnitte) scheint jedoch unter Umständen von der Art des Reagens abzuhängen; so können oft an einem Faserquerschnitte neben einigen scharf begrenzten Säulchenfeldern andere vollkommen in Fibrillenfelder aufgelöst sein, wodurch dann die interkolumnären Grenzen verwischt werden und der zweite Fasertypus in den ersten übergeht. Daraus ergibt sich, wenigstens für den Menschen, dass sich (mit Ausnahme der interstitiellen Körnchen) zwischen hellen und trüben Fasern nicht immer ein durchgreifender Unterschied in der Felderung aufstellen lässt (S. 138)." Ich kann diese Beobachtung bestätigen, möchte aber glauben, dass dieses nicht durch die Einwirkung des Reagens, sondern vor allem auch durch den Bau der Faser bedingt wird. Ich bin indessen weit davon entfernt, leugnen zu wollen, dass auch das Reagens Einfluss auf die Fibrillenanordnung auszuüben vermag. Wie ich weiter unten noch ausführen werde, bin ich überhaupt zu der Ansicht gekommen, dass die Anordnung der Fibrillen in einer Faser keine sehr feste ist, sondern verhältnismässig leicht verändert werden kann. Dieses bezieht sich allerdings zunächst nur auf die hier von mir untersuchten Fasern des Menschen und der höheren Tiere. Schaffer führt an dieser Stelle auch eine Beobachtung von Flesch[43]) an, der sagt: „Für die fibrilläre Zerlegung der Muskelbündel glaube ich mit Bestimmtheit

Digitized by Google

gesehen zu haben, dass man aus demselben Material feinere und zahlreichere Fasern durch starke Osmiumsäure, als durch andere Mittel erhalte." Ich kann diese Beobachtung nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen, glaube aber, dass sie in folgender Weise zu erklären sein wird: Die Osmiumsäure hat bekanntlich überhaupt die Neigung, die Gewebe etwas quellen zu lassen (was bei meinen Muskeln auch sehr deutlich war, vgl. die Beschreibung weiter unten) und so werden die einzelnen Fibrillen auf Osmiumpräparaten leichter zu erkennen sein als bei manchen anderen, da sie durch dickere Sarkoplasmazüge von einander getrennt liegen. Die Beobachtung von Flesch stammt ausserdem aus dem Jahre 1880 her, wo die Mikroskope auch noch weniger gut waren, wodurch meine Erklärung noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Ferner sagt Schaffer[14]): „Die histologischen Unterschiede zwischen hellen und trüben Muskelfasern, welche bei niederen Tieren so ausgeprägt sind, erscheinen beim Menschen sehr verwaschen, eine Tatsache, die für die höheren Wirbeltiere schon von Lavocat und Arloing[14]) geltend gemacht wurde. So finden wir z. B. beim Menschen die Trübung durchaus nicht auf die dünnen Fasern beschränkt" (S. 140 bis 141). Nach dem eben Mitgeteilten konnte also jene eventuelle Mischung der Muskeln auch kein Grund für mich sein, eine Querschnittsausmessung nicht anzuwenden.

Nach dem Gesagten erschien es mir also durchaus möglich, Querschnittsbilder zur Messung zu benutzen, doch fragte es sich nun, auf welche Weise man die Ausmessung der Faserquerschnitte am besten bewerstelligen könnte. Die Sache wurde dadurch noch komplizierter, dass ich, wie ich sehr bald einsah, auch die auf den Faserquerschnitten vorhandenen Kernquerschnitte aufzeichnen und ausmessen musste. Ich versuchte es nach Befragung eines mir bekannten Professors der Geodäsie zuerst mit den von den Geodäten verwendeten Planimetern, doch ergab sich sofort, dass diese Apparate bei weitem nicht genau genug funktionierten, namentlich für so kleine Flächen wie die Kernquerschnitte waren sie ganz unverwendbar. So blieb schliesslich nach mehrfachen Versuchen nichts weiter übrig, als die Querschnitte mit sorgfältiger Auswahl der rein quergetroffenen Fasern mittels eines Zeichenprismas auf Millimeterpapier zu zeichnen und dann den Inhalt durch Zählung der Quadrate direkt zu bestimmen. Es war das allerdings eine etwas zeitraubende, aber zugleich auch eine wirklich sichere Methode. Sehr erleichtert wurde dieses Ausmessen, wenn man, wie die Geodäten, durch Abstechen mit dem Zirkel zählte oder mittels eines Lineals, das mit einem Schieber versehen war. Die Zeichnungen wurden mit Systemen von Winkel zuerst bei 400facher und später stets bei 500facher Vergrösserung, im letzteren Falle mit einer

Digitized by Google

homogenen Immersion 1/18, aufgezeichnet. Die Umrechnung in Quadratmikra war dann eine einfache; im ersteren Falle wurde die Zahl der Quadratmillimeter mit 6,25, im letzteren mit 4 multipliziert. Ich habe alle gefundenen Maße umrechnen lassen, es ist das für die Übersicht der Resultate weit besser. In dieser Weise wurden jedesmal wenigstens 400 Faserquerschnitte ausgemessen, mitunter aber auch ein mehrfaches von 400, so z. B. in einem Falle 1200. Diese Anzahl (400) ergab für die Faserinhalte schon hinreichend konstande Resultate, für die Kerne allerdings noch nicht, hier genügten auch 1200 noch nicht und hätten wahrscheinlich wenigstens 4—5000 Fasern ausgemessen werden müssen, was bei den Verhältnissen, unter denen ich arbeitete, aber leider nicht ausführbar war. Immerhin liessen sich auch so schon einige nicht unwichtige Schlüsse aus den Zahlen ableiten. Das Verhältnis der Kernzahl zu der Dicke der Faser hat auch Morpurgo[10]) in seiner schönen Arbeit bestimmt, und zwar in der Weise, dass er an den isolierten Fasern die Anzahl der Kerne in einem bestimmten Abschnitte derselben feststellte und dann vermittelst des gemessenen grössten Durchmessers die Faser als Zylinder berechnete. Die Länge des gemessenen Stückes gab die Länge des Zylindersegmentes an. Aus diesen Zahlen wurde dann die Menge der Kerne auf $^1/_{10}$ cmm berechnet. So erhielt er für die einzelnen Faserbreiten vergleichbare Zahlen. Diese Art der Kernbestimmung hat meiner Meinung nach zwei nicht unwesentliche Nachteile: einmal sind die Resultate sicher falsch, da, wie ich oben hervorgehoben habe, das Querschnittsbild der Faser ganz unregelmässig und bei weitem kein Kreis ist. Nun könnte man sagen, da es sich nur um Vergleichszahlen handelt, so werden sich die Fehler ausgleichen; doch wäre das nur vielleicht bei sehr grossen Zahlen möglich, in den Untersuchungen von Morpurgo handelt es sich aber nur um je 20 Fasern. Ferner ist es bei dieser Art der Untersuchung nicht möglich, die Kernmasse zu bestimmen. Auf diese ist bisher überhaupt noch kaum geachtet worden. Nun ist es meiner Meinung nach aber doch sehr wahrscheinlich, dass nicht nur die Anzahl der Kerne von Einfluss auf ihre Umgebung ist, sondern auch die Masse der einzelnen. Man wird freilich wohl nicht ohne weiteres behaupten können, dass ein Kern, dessen Masse der von zwei anderen entspricht, diese in Bezug auf die Funktion vertreten kann, wenigstens müsste das erst bewiesen werden, aber es ist andererseits doch auch mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser doppelt so grosse Kern stärker einwirken wird als ein kleiner, selbstverständlich natürlich ceteris paribus. Bei einer Zählung nach der Art von Morpurgo würde man höchstens noch die Länge und Breite der einzelnen Kerne durch Mikrometermessung feststellen können. Daraus würde man aber ein-

Digitized by Google

mal noch nicht den Flächeninhalt bestimmen können, da der Kern wieder eine unregelmässige Form besitzt, und zweitens würde dabei auch noch immer die Dickenbestimmung fehlen. Aus den sehr zahlreichen Kernmessungen aber, welche ich im Laufe dieser Untersuchung ausgeführt habe, eben zwecks Feststellung, wie weit es möglich wäre, die Maße des Kerns durch Mikrometermessung zu bestimmen, und ob sich eine bestimmte Beziehung zwischen den Dimensionen nach den drei Richtungen des Raums ergäbe, habe ich die Überzeugung gewonnen, dass diese Bestimmung nicht möglich ist und dass solche Beziehungen sich nicht nachweisen lassen. Ich verweise dieserhalb auf die drei Anhangstabellen C, D, E, welche die Kerne aus dem Deltoides des Mannes von 19—20 Jahren, des Exostosenmannes und von J. J. (Thomsensche Krankheit) enthalten. Dieselben wurden so gewonnen, dass ich einmal in einer Anzahl von isolierten Fasern eine Anzahl von Kernen der Länge und Breite nach maß und dann auf einem Querschnitte eine Anzahl von Kernen der Breite und Dicke nach. Da die Breitenmaße auf beiden Tabellen vorkamen, so konnte ich sie als Bindeglied benutzen, um die beiden Tabellen zu vereinigen. Auf diese Weise vermochte ich also für eine bestimmte Grösse des Breitenmaßes die verschiedenen Längen- und die verschiedenen Dickenmaße zuzammenzustellen, welche mit diesem Breitenmaße zusammen vorkommen Die Mannigfaltigkeit war, wie man sofort sieht, sehr gross. Welche von diesen drei Maßen sich nun wirklich bei einem Kerne vereinigt gefunden haben würden, lässt sich natürlich absolut nicht sagen, immerhin lässt sich aber aus dem Vergleiche der verschiedenen Gruppen ableiten, dass bestimmte Beziehungen zwischen den Kernmaßen, etwa in der Art, dass, wenn bei einem Menschen ein Muskelkern eine bestimmte Länge und eine bestimmte Breite besitzt, er dann auch nur eine bestimmte Dicke haben könne, nicht vorhanden sind. Ich bemerke hier gleich, dass, wie die weiteren Mitteilungen lehren werden, es trotzdem möglich ist, die Grösse des Volumens eines „Durchschnittskernes" für einen Muskel zu bestimmen, wobei man allerdings Ausmessungen an einer grossen Anzahl von Kernen als Grundlage benutzen muss. Das schliesst aber natürlich nicht aus, dass zwischen den einzelnen Kernen eines Muskels ziemlich bedeutende Grössenschwankungen vorkommen können. Wenn ich also ausser der Zahl auch die Maße der Kerne bei den Muskelfasern bestimmen wollte, so musste ich ein anderes Verfahren wählen. Ich maß deshalb die Kernquerschnitte zugleich mit den Faserquerschnitten auf dem Millimeterpapier direkt aus. Bei den angewandten starken Vergrösserungen waren die Kernbilder gross genug, um auch den Flächeninhalt der Kerne hinreichend genau bestimmen zu können.

Digitized by Google

Auf diese Weise erhielt ich direkt und ganz genau die Zahl der Kerne in den einzelnen Fasern und ihren Flächeninhalt und konnte so also auch direkt das Verhältnis der Kernmasse zur Fasermasse an der gerade im Querschnitte vorliegendeu Schnittebene der Faser feststellen. Wenn ich das bei einer grösseren Anzahl von Fasern tat, so konnte ich allgemeinere Schlüsse daraus ableiten. Diese Schlüsse mussten um so sicherer werden, je grösser die Anzahl der gemessenen Faserquerschnitte war. Um das kontrollieren zu können, sind in den Tabellen daher auch immer die betreffenden Zahlen in Form von Prozenten angegeben worden. Wie ich schon mehrfach erwähnt habe, sind die gemessenen Fasermengen noch zu klein gewesen, um sichere Gesetze aufstellen zu können, doch erlauben sie immerhin, mit Vorsicht Schlüsse zu ziehen. Die Zahl der Kerne kann man bei diesem Verfahren allerdings nur indirekt feststellen. Die auf dem Querschnitte vorhandenen Kerne kann man ja direkt zählen und so genaue Vergleichszahlen für andere Querschnittszählungen erhalten, aber auf die bei Besichtigung einer isolierten Faser vorhandenen Kernzahlen oder die, welche man auf einem Längsschnitte finden würde, kann man nur schliessen, wenn man auch die Länge der Kerne berücksichtigt. Es ist klar, dass je länger ein Kern ist, er auch auf um so mehr Schnitten sichtbar sein muss. Wenn ein Mensch also in seinen Fasern längere Kerne besitzt als ein anderer, dann werden bei der von mir angewandten Methode, wenn ihre Anzahl auf einen Faserabschnitt in Wirklichkeit dieselbe ist, scheinbar mehr Kerne herauskommen. Man muss also die für die Kernanzahl erhaltenen Zahlenangaben noch durch die Verhältniszahl, welche man für die Länge der Kerne bei den beiden Muskeln erhält, korrigieren, wie ich das auch auf bestimmten Tabellen getan habe, muss aber dabei nicht vergessen, dass diese korrigierten Zahlen eben nur Bezug auf die wirklichen Kernzahlen haben, aber nicht auf die Kernzahlen des Querschnittes, die ja bis jetzt auch immer direkt als Kernzahlen verglichen worden sind.

Der Einfluss der Totenstarre.

Bisher sind in den Arbeiten immer ziemlich unterschiedslos Muskeln, die dem Lebenden oder der Leiche unmittelbar nach dem Tode entnommen waren, mit solchen verglichen worden, welche der Leiche längere Zeit nach dem Tode entnommen waren, sich also voraussichtlich in Totenstarre befanden. Es fehlen sogar meist die Angaben der seit dem Tode vergangenen Zeit und auch die betreffs der Totenstarre. Es gilt das auch für die von mir in der Literaturübersicht angegebenen Arbeiten, wie ich bei der Besprechung derselben auch schon mehr-

Digitized by Google

fach bemerkt habe. Während ich mit meinen Untersuchungen beschäftigt war, erschien eine Arbeit von Hauck[13]), der über die Einwirkung der Totenstarre auf den Muskel genauere Mitteilungen macht. Seine Methode bestand darin, dass er Muskelstückchen in Formol-Müller härtete, in Alkohol steigender Konzentration nachhärtete und dann in Glyzerin zerzupfte. Es wurden darauf mit dem Mikrometer die Breitenmasse von 40—50 Fasern bestimmt. Er fand bei menschlichen Muskeln, dass während der Starre die Muskelfasern eine bedeutend geringere Breite besitzen als gleich nach dem Tode, und dass nach der Starre wieder eine Zunahme der Breite eintritt, wobei aber die ursprüngliche Zahl nicht wieder ganz erreicht wird. Die Unterschiede waren sehr beträchtliche:

Quadriceps r. vor der Starre . . . 44,3
„ l. Mitte der Starre . . 27,2 (= 0,61. Teil),
also etwa wie 5:3 (1,63:1 linear, 2,65:1 Flächenmaß).

Biceps brachii vor der Starre 66,9
„ „ während der Starre . . 45,5 (= 0,68. Teil),
also etwa wie 3:2, ein dem vorigen ziemlich ähnliches Verhältnis (1,47:1 linear, im Flachenmaß 2,16:1). Fast ebenso noch:

Biceps brachii r. vor der Starre 36,3
„ „ l. gegen Ende der Starre . 25,6 (= 0,7. Teil)
(1,42:1 linear, im Flächenmaß 2,01:1). Dagegen:

Quadriceps r. vor der Starre 54,0
„ l. nach „ „ 51,3
(1,04:1 linear, 1,08:1 Flächenmaß).

Ich habe diese Angaben an einem Kaninchen geprüft, indem ich aus einem Sartorius desselben kleine Muskelstückchen so herausnehmen liess, dass der Muskel so weit, wie nötig, freigelegt und nach Herausnahme des Stückchens die Wunde sofort wieder geschlossen wurde. Selbstverständlich wurde der Muskel dabei niemals vollständig durchtrennt. Hauck giebt an, dass man nicht denselben Muskel benutzen dürfe, da der Luftzutritt die Verhältnisse ändere. Ich glaube aber bei dem von mir angewendeten Verfahren doch ganz gute Resultate erhalten zu haben. Die Stücke wurden in Alkohol gehärtet und es wurden wieder jedesmal 400 Fasern der Celloidinquerschnitte ausgezählt, dieses Mal ohne Berücksichtigung der Kerne. Die folgende Tabelle I gibt die erhaltenen Zahlen.

Digitized by Google

Tabelle I.

Kaninchen, Sartorius, Grösse der Faserquerschnitte, Alkohol, Celloidinquerschnitte, Hämatoxylin (Delafield); jedesmal 400 Fasern.

Zeit der Herausnahme	Durchschnitt in q μ	Maximum	Minimum
Direkt n. d. Tode	1729,39	4212	120
Während d. Starre	872,21 = 0,50. Teil (1,41: 1 linear, 1,98: 1 Flächenm.)	2168	36
Nach der Starre	1494,94 = 0,86. Teil. (1,08: 1 linear, 1,16: 1 Flächenm.)	4528	88

Man kann wohl annehmen, dass diese Zahlen genauer sind als die von Hauck angegebenen, denn ein Ausmessen von 40—50 Fasern kann, ganz abgesehen von der grossen Ungenauigkeit, welche, wie ich oben angegeben habe, die einfache Messung der Breite zur Folge hat, nur sehr ungenaue Zahlen ergeben, da die Faseranzahl viel zu gering ist. Trotzdem stimmen die Resultate, wenigstens was das Prinzipielle (so Biceps [Hauck] 2,16 : 1, Sartorius [Verf.] 1,98 : 1) anlangt, noch ganz gut mit einander überein. Zu bemerken ist, dass man die Verhältniszahlen von Hauck auf das Quadrat erheben muss, um sie mit den meinigen vergleichen zu können, da es sich bei ihm um Längenmaße, bei mir um Flächenmaße handelt. Weitere Untersuchungen darüber anzustellen, welchen Einfluss der Luftzutritt bei meinen Versuchen gehabt haben konnte, wie sich der Einfluss der Totenstarre ev. bei verschiedenen Muskeln und verschiedenen Tieren verhalten würde, hatte für mich keinen Zweck, da es mir nur auf das Wesentliche ankam, dass Muskeln, die zu den oben angegebenen Zeiten entnommen worden sind, eben nur bei gleichen Entnahmezeiten vergleichbar sind. Man kann hieraus nun mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass bei den in der Literaturübersicht angeführten Untersuchungen die der Leiche entnommenen Kontrollmuskeln mit zu kleinen Zahlen angeführt worden sind im Verhältnisse zu den meist dem Lebenden entnommenen Muskeln bei den an Myotonie Leidenden. Da es sich bei diesen Vergleichen immer um Breitendurchmesser handelt, so sind die Resultate auch in dieser Hinsicht mit Misstrauen anzusehen, wenngleich, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, auch hier wieder

Digitized by Google

das Prinzipielle einigermaßen richtig hervortreten wird, da eben auch hier die festzustellenden Unterschiede so bedeutend sind, dass sie sich auch durch ungenauere Methoden nicht verwischen lassen, um so mehr, als in diesem Falle der durch den Vergleich der totenstarren mit den frischen Muskeln entstehende Fehler positiv den Unterschied verstärkt.

Um das so bei Kaninchen gewonnene Material auch anderen Forschern zugänglich zu machen, sind in den Anhangstabellen F 1, 2, 3 die Maße der Faserquerschnitte mitgeteilt.

Einfluss der Fixierungflüssigkeiten.

Auch über die Einwirkung der verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten hat Hauck umfassende Studien gemacht. Er untersuchte 18 verschiedene Härtungs- und Konservierungsflüssigkeiten auf ihren Einfluss auf die Breite der Muskelfaser. Es ergaben sich dabei sehr bedeutende Verschiedenheiten. So bei den folgenden, für die vorliegende Arbeit in Betracht kommenden Flüssigkeiten:

	linear	(Fläche □)
Zenkersche Lösung	33,7	(1136)
Alkohol	40,0	(1600)
Sublimathärtung	48,6	(2362)
Müllersche Flüssigkeit, dann steigender Alkohol	51,6	(2663)

Also:	linear	Fläche □
Zenkersche Lösg. :	Alkohol = 1 : 1,19	1 : 1,41
Sublimat . . . . :	Alkohol = 1 : 0,82	1 : 0,68
Müllersche Flüssigk.:	Alkohol = 1 : 0,77	1 : 0,60

Es wurde wieder an isolierten Fasern die Breite bestimmt. Die Zahl der Fasern scheint 50 gewesen zu sein.

Ich habe in dem Falle J. J. (Thomsensche Krankheit) die Muskelquerschnitte nach den folgenden Flüssigkeiten messen lassen:

Tabelle II.

Härtungsflüssigkeit	Durchschnittsgrösse in qμ	Maximum	Minimum
Zenkersche Lösung	2486,09	6128	352
Sublimat	2912,68	6432	192
Alkohol	3055,80	8184	200

Wie man sieht, verhalten sich hier Alkohol und Zenkersche Flüssigkeit ähnlich wie bei Hauck (1,22 : 1 Flächenm.), das Sublimat

Digitized by Google

aber wesentlich anders. Es handelte sich in meinem Falle um eine Sublimatkochsalzlösung und, wie es scheint, ebenfalls bei Hauck. Ich habe dann weiter noch die Formollösung nach Jores verwendet und gefunden, dass dieselbe mit dem Alkohol in ihren Resultaten so gut übereinstimmte, dass man die Messungsresultate der beiden direkt mit einander vermischen konnte. Ich habe darüber Messungen bei J. J. und bei Schn. anstellen lassen. Bei den obigen Zahlen handelt es sich immer um Messungen von 400 Fasern. Müllersche Flüssigkeit habe ich nicht versucht. Nach den Angaben von Hauck müssten die bisher in der Literatur vorliegenden Messungen bei Myotonia congenita, welche alle mit Müllerscher Flüssigkeit ausgeführt worden sind, weit grössere Zahlen ergeben als die meinigen, welche im wesentlichen mit Alkohol und Formol (Jores) ausgeführt wurden.*)

Vor Hauck hatte schon Loewenthal[16]) derartige Untersuchungen ausgeführt und auch sehr bedeutende Unterschiede gefunden, doch beziehen sich seine Untersuchungen nicht auf so zahlreiche Flüssigkeiten, und auch nicht auf die von mir angewandten.

Fixierung und Färbung.

Wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, habe ich hauptsächlich Alkohol und Formol (Jores) verwendet. Müllersche Flüssigkeit erschien mir von vornherein für eine Muskeluntersuchung nicht sehr geeignet. Dagegen wurden Zenkersche Flüssigkeit und Sublimat versucht, um ev. Kernveränderungen und Kernteilungen besser studieren zu können. Ich will hier gleich bemerken, dass sie für mich ohne Vorteil waren, da derartige Kernerscheinungen nicht auftraten. Osmiumsäure wurde verwendet, um die etwaige Anwesenheit von Fett nachzuweisen, und Gold, um eventuelle Nervenendigungen und auch die Fibrillen hervortreten zu lassen. Beide erwiesen sich für die vorliegende Untersuchung als unwichtig. Alkohol hat ja bei den Muskeln den bekannten Vorteil, die Fibrillen deutlich hervortreten zu lassen, und verändert gleichzeitig auch das Sarkoplasma und die Kerne wenig; Formol (Jores) hat ähnliche Eigenschaften und liess überdies noch

*) Die Zusammensetzung dieser letzteren Flüssigkeit ist die folgende: Auf 10 Liter Wasser kommen

Magnesia sulfurica	200 g
Natrium sulfuricum	200 „
Natrium chloratum	100 „
Formol	500 „

Nach der Fixierung Auswaschen in Wasser, dann Nachhärten und Aufbewahren in steigendem Alkohol.

Digitized by Google

Substanzen hervortreten, die bei Alkohol nicht sichtbar waren. Ich erinnere in dieser Hinsicht auch an die Wirkung des Formols bei Drüsen, so z. B. den Speicheldrüsen. In meinem Falle trat die betreffende Wirkung nun allerdings bei einer enstprechenden 5 prozentigen Lösung von Formol in physiologischer Kochsalzlösung nicht ein, so dass hier die Anwesenheit der mit Formol verbundenen verschiedenen Salze von wesentlicher Bedeutung gewesen sein muss.

Gefärbt wurde mit verschiedenen Stoffen je nach dem Bedürfnisse: Kerne mit Hämatoxylin oder Lithion- resp. Boraxkarmin, Bindegewebe mit der Doppelfärbung nach Calleja, elastische Fasern nach Unna-Tänzer mit Orcëin oder nach Weigert mit Fuchsin-Resorzin, Beide Methoden ergänzen sich; wie ich überhaupt bisher eigentlich immer gefunden habe, dass bald die eine, bald die andere bessere Resultate ergab.

Einfluss der Ernährung auf die Muskelfaser.

Dass der Ernährungszustand und das Alter von wesentlichem Einflusse auf die Dicke der Muskelfasern sind, ist schon von verschiedenen Autoren, zuletzt noch wieder von Hauck hervorgehoben worden. Ich habe darüber keine speziellen Untersuchungen angestellt, weil mich das zu weit geführt haben würde, aber die von mir zu beschreibenden Fälle sind zum Teil auch hierfür zu verwerten und bestätigen im allgemeinen die bisherigen Annahmen. Ich bin aber allerdings der Meinung, dass es recht wichtig sein würde, an einer grösseren Auswahl von Fällen diese Frage einer genauen Untersuchung nach der von mir augewandten Methode zu unterziehen. Die erste Bedingung dazu wäre aber ein sehr umfangreiches und sehr gut bekanntes menschliches Material und diese Bedingung wird sehr schwer zu erfüllen sein. Man müsste von den Menscheu genaueres über ihre Muskelkraft und über ihre Muskelverwendung wissen, denn es ist doch recht wahrscheinlich, dass auch diese von wesentlicher Bedeutung sein wird. Der Handwerker, welcher den ganzen Tag bestimmte Muskelgruppen zu einer nicht schweren, aber andauernden Arbeit benutzt, wird eine ganz andere Art von Muskelkraft nötig haben als der Athlet, der nur kurze Zeit seine Muskeln für die höchstmöglichen Leistungen braucht, oder der Seemann, bei dem je nach den Umständen bald das eine, bald das andere der Fall sein wird. Der wohlhabende, mehr geistig arbeitende Mann wird wieder ganz andere Muskeln haben, und obgleich seine Gesamternährung eine sehr gute sein kann, wird die Ausbildung der Muskeln wahrscheinlich weniger hoch stehen als die der vorhergenannten Menschen. So kommen dabei eine sehr grosse Anzahl von

Digitized by Google

Fragen ins Spiel, deren Beantwortung für unsere ganze Kenntnis des Muskelgewebes von der grössten Bedeutung sein würde, und da dieses Gewebe bei weitem die Hauptmasse des ganzen Körpers ausmacht, auch von grosser Bedeutung für die Kenntnis des Lebens dieses Gesamtkörpers sein würde. Ich hatte schon seit langem die Absicht, schon lange vor dieser Arbeit, und später mit dieser zusammen eine solche Untersuchung in Angriff zu nehmen, aber bei dem Bemühen, mir die hierzu nötigen Bedingungen zu schaffen, sah ich sehr bald, dass die Sache für mich, zur Zeit wenigstens, unmöglich war. Vielleicht gibt die vorliegende Arbeit nach dieser Richtung hin eine Anregung.

Die Form und die Vermehrung der Muskelkerne.

Die in den menschlichen Muskelfasern vorkommenden Kerne haben sehr verschiedene Formen. Während ich mit dieser Arbeit beschäftigt war, ist diese Frage von einigen Forschern besprochen worden.

Loewenthal[16]) unterscheidet 4 Arten von Kernen: 1. lange, an den Enden zugespitzte oder abgestumpfte (stäbchenförmige) Kerne, welche sich mit Hämatoxylin stark und gleichmässig färben; 2. grosse, runde, meist helle (bläschenförmige) Kerne, häufig mit deutlich erkennbarem Chromatingerüste und 1—2 Kernkörperchen; 3. helle stäbchenförmige Kerne mit Chromatingerüste und Kernkörperchen; 4. kleine, runde, sich mit Hämatoxylin sehr intensiv und gleichmässig färbende Kerne. Die unter 3 und 4 beschriebenen Kerne sind nach ihm im normalen Muskel sehr selten; die unter 1 und 2 genannten wechseln an Menge nicht nur in den verschiedenen Muskeln, sondern selbst in den einzelnen Fasern desselben Muskels. Überhaupt ist nach Loewenthal die Kernverteilung eine sehr verschiedenartige, so dass an manchen Fasern fast kernlose Strecken mit kernreichen abwechseln, während an anderen wieder die Kerne mehr gleichartig angeordnet sind. Selbst Kernzeilen sind im normalen Muskel nicht so ganz selten anzutreffen. Loewenthal spricht dann weiter von der wechselnden Menge der auf einen Querschnitt entfallenden Kerne, ohne aber darüber genaueres anzugeben, und erwähnt schliesslich auch die innerhalb der Muskelsubstanz liegenden Kerne (Binnenkerne), die im normalen Muskel vorkommen, aber zu den Ausnahmen gehören.

Walbaum[20]), der in dem darauf folgenden Jahre eine Arbeit über Kindermuskeln veröffentlichte, konnte die verschiedenen von Loewenthal unterschiedenen Formen bestätigen, stimmt indessen nicht ganz mit den Angaben dieses über die Häufigkeit der einzelnen Formen überein. Während nämlich Loewenthal die unter 3 und 4 angeführten Formen in normalen Muskeln für selten hält, findet Walbaum bei seinen Kindermuskeln, dass die Form 3 sehr häufig, in vielen Präparaten von allen Formen am häufigsten vertreten ist, und auch die Form 4 öfter in Fasern vorkommt, die im übrigen nichts Pathologisches erkennen lassen. Umgekehrt war die Form 1 nicht sehr häufig. Er meint, dass die grossen, hellen, bläschenförmigen Kerne mit deutlichem Chromatingerüste und scharf begrenzten Kernkörper-

Digitized by Google

chen (Form 2 und 3) hauptsächlich den jugendlichen Muskeln, sowie den Muskeln mit Kernwucherung angehören, während die ausgewachsenen, im Ruhezustande befindlichen Fasern mehr die kleinen kompakten Kerne besitzen (Form 1 und 4).

Auch Koch[5]) (s. oben) erwähnt die Kernreihen im normalen Muskel, die mitunter eine bedeutende Länge erreichen (bis zu 10).

Bei atrophischen Muskeln sind Kernreihen auch von Sieglinde Stier[18]) beschrieben worden und von Loewenthal[16]) bei verschiedenen Muskelerkrankungen, kurz man begegnet ihnen jetzt häufiger in der Literatur.

Über die Entstehung und Bedeutung dieser Reihen herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Dass in Muskelfasern eine mitotische Kernvermehrung stattfinden kann, ist sicher. Hat man doch in letzter Zeit auch die Zentrosomen hier aufgefunden (Hoyer[19]) im Myokard der Kälber und Godlewski[17]) in den Muskeln des Meerschweinchenembryo). Godlewski[17]), der zuletzt diese Frage untersucht hat, nimmt als sicher auch die amitotische Kernvermehrung an, die er bei Salamandra beobachtet hat. Die Kernvermehrung erfolgt dabei in der Regel in der Richtung der Längsachse der Zelle, so dass bei eintretender Amitose die überwiegende Zahl der Kerne sich senkrecht zur Längsachse teilt. Die ersten Anzeichen der amitotischen Kernteilung sind am Kernkörperchen zu bemerken. Im ruhenden Kerne findet man ein oder zwei Kernkörperchen; vor dem Beginne der Fragmentation vergrössert sich die Zahl der Nukleolen, der für gewöhnlich runde Nukleolus vergrössert sich und wächst in die Länge, verdünnt sich dann in der Mitte (hantelförmig), bis eine völlige Durchschnürung, eine Teilung in zwei statt hat. Die neu entstandenen Tochternukleolen rücken jetzt aus einander und können dabei bisweilen noch durch eine schmale Verbindungsbrücke im Zusammenhange bleiben. Diese Teilung der Kernkörperchen kann sich einige Male hinter einander wiederholen. Gleichzeitig mit der Nukleolenvermehrung treten auch Veränderungen in der Verteilung der chromatischen Substanz ein: dieselbe sammelt sich jetzt in grösseren Chromatinklumpen und -Brocken von unregelmässiger Gestalt, welche sich gleichmässig im Kerne verteilen. Die eigentliche Teilung des Kernes kann auf zweierlei Weise zustande kommen: 1. Zwischen den einzelnen Kernpartien längsgestreckter Kerne, in denen die neu entstandenen Kernkörperchen in gewissen Abständen verteilt und von dem Chromatinnetze umgeben liegen, bilden sich dünne platte Scheidewände, welche senkrecht oder manchmal schräg zur Längsachse der Muskelfaser sich stellen. Die chromatische Substanz verteilt sich mehr oder weniger gleichmässig auf die zukünftigen Kerne. Durch die Zahl der ausgebildeten Scheidewände wird die Zahl der Tochterkerne bestimmt, in welche der Mutterkern zerfällt. Man sieht den längsgestreckten Kern oft durch eine Scheidewand in zwei, bisweilen aber durch mehrere Scheidewände in sechs oder mehr Tochterkerne zerfallen. 2. In dem beträchtlich verlängerten Muskelkerne vermehren sich die Kernkörperchen, die chromatische Substanz verteilt sich in Klümpchen angeordnet fast gleichmässig auf die einzelnen Nukleolenfelder. Sodann werden in gewissen, oft nicht ganz regelmässigen Zwischenräumen Einstülpungen von der Kernperipherie her wahrnehmbar. Sie vertiefen sich mehr und mehr und führen erst die Teilung des Mutterkernes in zwei oder mehrere Tochterkerne herbei. In jedem befinden sich ein, seltener zwei Nukleolen. Die Tochterkerne weichen danach aus ein-

Digitized by Google

ander, bleiben aber bisweilen durch eine Substanzbrücke in Verbindung, welche sich beim weiteren Auseinanderweichen der Tochterkerne in die Länge auszieht. Wenn bisweilen mehrere hinter einander gelegene Kerne vermittelst solcher Brücken zusammenhängen, gewinnen die Kerne ein rosenkranzartiges Aussehen. Diese zwei Formen der Fragmentation können neben einander, ja sogar in einem und demselben Kerne vorkommen. In der beschriebenen Quer- und Schrägspaltung der Kerne findet die reihen- resp. kettenförmige Anordnung der Kerne in den quergestreiften Muskelfasern, auf welche schon Weissmann hingewiesen hat, ihre Erklärung. Neben dieser Kernzerschnürung durch querverlaufende Scheidewände kommt manchmal auch eine Längsspaltung, d. h. die Ausbildung einer Scheidewand, welche der Achse der Muskelfaser parallel läuft, zustande.

So die Beschreibung von Godlewski. Ich habe dieselbe hier ausführlich mitgeteilt, da wir an den zu beschreibenden Muskeln eine grosse Menge von solchen Kernketten und -Reihen finden werden und diese Beschreibung die eingehendste bisher gegebene ist. Sie konnte das auch um so leichter sein, da die Untersuchungen an den sehr grossen Elementen von Salamandra ausgeführt wurden, wo die in Frage kommenden Details natürlich sehr viel leichter und genauer zu sehen sind, als bei den Säugern und dem Menschen. Bei den Beschreibungen der einzelnen Muskeln werde ich noch das Nähere zu schildern haben. Hier will ich nur soviel hervorheben, dass es für mich von Beginn meiner Untersuchung an, also schon vor dem Erscheinen der angeführten neueren Arbeiten, nach den Bildern, die ich auf den Muskelfasern sah, keinem Zweifel unterliegen konnte, dass einmal die Kernreihen auch bei normalen Muskeln des Menschen, wenigstens bei solchen, die wir zur Zeit noch so bezeichnen müssen, sicher und nicht selten vorkommen, und dass zweitens diese Reihen, wie überhaupt sämtliche von mir bei den normalen oder erkrankten Muskeln gefundenen Kernteilungen auf amitotischem Wege vor sich gehen. Auch bei Anwendung von Zenkerscher Lösung und von Sublimat habe ich niemals auch nur eine Andeutung von einer Mitose gesehen und doch würden, namentlich da die Präparate lebensfrisch eingelegt worden waren, Mitosen in diesen Flüssigkeiten sich ausgezeichnet deutlich haben nachweisen lassen müssen. Auch Koch hat, wie ich oben in der Literaturübersicht der Myotonie bereits angeführt habe, nur Amitose gesehen. Ebenso haben Dejerine und Sottas deutliche Karyokinesen nicht gefunden, wenn auch die Chromatinfäden der Länge nach „en navette" angeordnet waren. Ausserdem erschienen die Kerne oft in der Mitte eingeschnürt. Sie nehmen danach „une active segmentation" an. Godlewski spricht sich über das Vorkommen von Mitose und Amitose bei den Muskelkernen in folgender Weise aus: „Neben der karyokinetischen Kernteilung kommt während der histogenetischen

Digitized by Google

Entwicklung des quergestreiften Muskelgewebes auch die amitotische resp. fragmentierte Kernwucherungsform vor. In den früheren Entwicklungsstadien sind überwiegend die karyokinetischen, in den späteren die fragmentativen Formen zu treffen. Zwischen diesen beiden Zeitperioden lässt sich aber keine scharfe Grenze ziehen." Der Verf. hat bei der Untersuchung der Skelettmuskeln älterer Embryonen in einem und demselben Muskel in der Zeit der regen, energischen Kernwucherung beide Formen gleichzeitig getroffen. Wann die mitotische Kernwucherung aufhört und die amitotische allein obwaltet, kann der Verf. vorläufig noch nicht entscheiden.

Vignolo-Lutati[46]) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Pathologie der glatten Muskulatur der Haut bei jungen Katzen, dass nach bestimmten Verletzungen der Haut (linearer Messerschnitt) in den nicht direkt von der Verletzung getroffenen, aber in der Nähe der Schnittstelle gelegenen Muskelbündeln intensiver gefärbte Kerne hervortraten, welche vielfach eine ganz symmetrische Verschiebung des Chromatins zeigten. Ziemlich häufig fanden sich Kerne, welche eine reine Teilung in zwei gleiche oder ein wenig verschieden grosse Teile zeigten. Bisweilen erschienen die beiden Teile an einer oder auch an beiden Seiten noch durch die Kernmembran zusammengehalten. In anderen Schnitten fanden sich wieder Kerne, welche kürzer waren und so aussahen, als seien sie nur die Hälfte eines normalen. Häufig bemerkte man auch ovale Kerne, in deren beiden Polen grosse Chromatinkörner wie Nukleolen deutlich hervortraten, und zwischen diesen ein queres Septum (Häutchen) von intensiver Färbung, das den Kern in zwei fast gleiche Teile teilte. An dem Protoplasma der Zellen waren niemals Teilungserscheinungen zu sehen. Dies konnte indessen seinen Grund in den grossen Schwierigkeiten haben, welche diese Faserzellen infolge ihrer Zartheit einer genauen Beobachtung des Verlaufes ihrer Konturen entgegensetzten. Verf. nimmt an, dass es sich hier um eine regenerative Teilung handelte, und dass also unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in der glatten Muskulatur auch eine direkte Kernteilung mit regenerativem Charakter vorkommen könne.

Ich habe dieses letztere Zitat etwas ausführlicher gegeben, weil die Verhältnisse, die Vignolo-Lutati beschreibt, mit denen, die bei den quergestreiften Muskeln des Menschen von mir beobachtet worden sind, eine grosse Ähnlichkeit zu haben scheinen. Bei mir handelte es sich ja nicht um Regenerationsvorgänge nach irgend welchen Verletzungen, sondern um Kernteilungserscheinungen entweder im normalen Zustande der Muskeln oder bei verschiedenen Erkrankungen. Dass auch bei der glatten Muskulatur derartige Verhältnisse zu beobachten sind, spricht für die allgemeine Bedeutung derselben.

Eine weitere auf die Kernreihen und ebenso auf jede Kernteilung bezügliche Frage ist die, ob man annehmen kann. dass sie eine pro-

Digitized by Google

gressive oder regressive, d. h. degenerative Erscheinung sei. Mir scheint, dass beides vorkommen kann. Da hierfür aber vor allem die näheren Einzelheiten wichtig sind, so werde ich die Besprechung hierüber auf jeden einzelnen Fall verschieben.

Ich möchte hier hervorheben, dass nach dem, was ich bei normalen menschlichen Muskeln gesehen habe, die an die Sehne anstossenden Muskelenden besonders kernreich sind. Es ist diese Beobachtung auch schon früher gemacht worden. Auch Innenkerne findet man an dieser Stelle in den Fasern weit häufiger als sonst im Muskel. Fig. 1 zeigt das zierliche Bild eines Querschnittes aus der Gegend des Sehnenansatzes bei dem Manne von 19—20 Jahren. Man erkennt leicht die Vermehrung der Kerne auf dem Querschnitte der einzelnen Fasern und namentlich auch der Innenkerne, wenn man mit Fig. 2, welche von demselben Muskel stammt, vergleicht.

In einer im vorigen Jahre erschienen Arbeit[50]), behauptet Durante, dass die Muskelkerne, wenigstens beim Menschen, nur peripherisch am Sarkolemma anliegen, das Vorkommen von Kernen an anderen Orten als unter dem Sarkolemma sei, beim Menschen wenigstens, immer ein Zeichen von einem anormalen Zustande der Faser. Ich kann dieser Anschauung durchaus nicht beistimmen. Ich habe bei allen den von mir hier untersuchten menschlichen Muskeln Innenkerne gefunden (wie auch aus der folgenden Beschreibung der einzelnen Fälle hervorgehen wird), auch bei durchaus normalen Muskeln und bei Fasern, die durchaus normal erschienen.

In Fig. 3 ist ein Teil eines Muskellängsschnittes aus der Nähe des Sehnenansatzes dargestellt. Das Präparat stammt aus einem Unterschenkelmuskel einer jugendlichen und kräftigen männlichen Seziersaalleiche her, von welcher ich seinerzeit einen Unterschenkel und den Kopf mit einem Teile des Halses mit Berlinerblau injizierte, um die Teile zu mikroskopischen Präparaten für die Kurse zu verwenden. Die Leiche war verhältnismässig noch sehr frisch und es schien nicht, dass die genannten Teile irgendwie erkrankt waren. Man kann danach diesen Muskel wohl auch sicher als „normal" bezeichnen, wenigstens in dem Sinne, den das Wort zur Zeit noch hat. Was ist schliesslich ganz „normal"? Wie das Bild zeigt, fand sich auf diesem Muskelschnitte eine wahre Musterkarte von allen möglichen Kernformen und ferner auch die Bildung von verschiedenartigen und mehr oder weniger langen Reihen. Irgend welche Veränderungen an den Fasern waren nicht aufzufinden, dieselben sahen vielmehr völlig normal aus. Warum gerade in der Nähe der Sehne verhältnismässig viele Kerne vorhanden sind und warum diese hier so stark gewuchert sind, ist schwer zu sagen. Man sieht nicht bei allen Fasern eine Kernvermehrung,

Digitized by Google

aber allerdings wohl bei der Mehrzahl; von einem Längenwachstume kann hier, bei dem ausgewachsenen Manne, keine Rede mehr sein, es bliebe also nur ein starkes Dickenwachstum übrig, aber weshalb das hier eingetreten sein sollte, das ist schwer einzusehen, da einmal die Fasern keineswegs besonders dick sind und da, wie wir später sehen werden, auch die Aktivitätshypertrophie ganz ohne solche Kernwucherungen vor sich geht. Es bliebe also nur noch die Annahme übrig, dass die Krankheit, welche den Tod herbeiführte, ev. auch als ein Reiz auf die Muskelkerne gewirkt hat. Wir werden bei dem Manne von 19—20 Jahren sehen, dass auch diese letzte Annahme eine keineswegs notwendige ist. Ob ferner in diesem Falle diese Kernreihen als eine progressive Erscheinung oder als eine degenerative Fragmentation anzusehen sein würde, ist wieder sehr schwer zu entscheiden. Die in den Reihen liegenden Kerne machen durchaus nicht den Eindruck, als ob sie bald zugrunde gehen würden, und es scheint mir, dass man die Annahme einer degenerativen Fragmentation bei derartigen Kernreihen in vielen Fällen nur deshalb gemacht hat, weil die Vermehrung einmal amitotisch vor sich ging und weil man zweitens keinen plausiblen Grund für eine derartig reichliche Kernvermehrung aufzufinden vermochte. Wir werden diese Frage bei den jetzt folgenden Beschreibungen der Muskelbefunde noch öfter zu erörtern haben. Im voraus aber möchte ich hier gleich bemerken, dass das Verhalten der Kerne bei den Muskelfasern zu den am schwierigsten zu erklärenden Dingen bei diesem so komplizierten Gewebe gehört.

Beschreibung der vier ersten Fälle.

Ich werde jetzt zu der Beschreibung der von mir untersuchten Fälle übergehen und mit den vier männlichen (darunter der Fall von Thomsenscher Krankheit, J. J.) beginnen. Praktisch erscheint es dabei, die mehr oder weniger normalen Muskeln, welche ich zum Vergleiche erhielt, zuerst zu beschreiben und den Fall J. J. zuletzt. Ich werde hier zunächst die Beschreibung geben und alle Zahlenangaben zuletzt erst zum Vergleiche zusammenstellen.

1. Mann von 19—20 Jahren.

a) Alkoholpräparat. Die Fasern befinden sich meist im Ruhezustande, hin und wieder auch im Kontraktionszustande. Kontraktionsknoten dementsprechend selten. Fibrillen treten sowohl auf dem Längsschnitte wie Querschnitte sehr deutlich hervor. Querstreifung ebenfalls sehr deutlich, aber sehr schmal. Die Querschnittsbilder der Fasern (Paraffin- wie Celloidinpräparate) sind polygonal (Fig. 2), mit mässig scharfen Kanten, gut abgerundete Kanten sind seltener. Durchschnittliche Grösse des Querschnittes

Digitized by Google

1420,93 qμ, Maximum 2625, Minimum 675 qμ. Kerne meist randständig, aber auch innenständig, Durchschnittszahl auf einem Querschnitte 1,80, Max. 5, Min. 0, Querschnittsgrösse der Kerne 7,84, Max. 18,75, Min. 2,50 qμ. Das zwischen den Fasern befindliche Bindegewebe des Perimysium internum ist sehr gering an Menge, so dass die Fasern eng an einander liegen. Es enthält wenig Kerne.

Die Ecken an den Fasern entstehen natürlich dadurch, dass die Fasern sich gegenseitig abplatten. Diese Abplattung wird um so stärker sein, je weniger Bindegewebe zwischen den Fasern liegt, so dass man zunächst wohl annehmen kann, dass eine mehr oder weniger starke Ausprägung der Ecken von der Menge des Bindegewebes in einem Muskel abhängig sein wird. Wie wir später sehen werden, kann dieses aber nicht der alleinige Grund sein, auch die Beschaffenheit der Faser scheint von Einfluss zu sein. Die Querschnitte der Fasern sind verschieden gross (s. Tabelle XII und Anhangstabelle G), aber man findet nirgends solche eigentümlich zusammengepresste, kleine Fasern, wie bei den atrophierenden Muskeln (s. weiter unten). Für die Formveränderung der Fasern ist es interessant, dass auch die an grössere Bindegewebssepten angrenzenden Muskelfasern eine starke Abplattung zeigen, so dass man zu der Annahme genötigt ist, dass auch das in diesen Septen liegende fibrilläre Bindegewebe einen genügenden Druck auf die Fasern ausüben muss, um eine Abplattung zu bewirken (s. Fig. 2). Nicht uninteressant war in dieser Hinsicht ein Vergleich mit dem

b) Osmiumsäure-Präparat, Paraffinquerschnitt, Färbung mit Boraxkarmin. Die Faserquerschnitte erschienen hier weit mehr abgerundet als auf dem Alkoholquerschnitte und die Bindegewebssepta zwischen ihnen breiter. An den breiteren Bindegewebssepten sind die Fasern indessen doch abgeplattet, wenn auch nicht so stark als bei dem Alkoholpräparate. Es geht daraus hervor, dass der Alkohol entweder stärker schrumpfend auf die Gewebe wirkt oder die Osmiumsäure quellend, oder dass beides bis zu einem gewissen Grade eintritt. Das letztere ist wohl das wahrscheinlichste. Von der Osmiumsäure ist ja auch sonst bekannt, dass sie eher etwas quellend wirkt. Wenn nun aber trotzdem auch hier die Muskelfasern an den grösseren Bindegewebssepten etwas abgeplattet erscheinen, so kann man wohl annehmen, dass das im Leben auch der Fall sein wird. Je nach der Intensität der Osmiumfärbung erscheinen die Fasern mehr homogen oder zeigen deutliche, schwarz gefärbte Fibrillen mit dazwischen liegenden hellen Räumen. Fett ist in den Fasern nirgends zu sehen, während sonst im Präparate vorhandene Fettzellen sehr deutlich gefärbt sind.

Ein Querschnitt nach Formol (Jores) erscheint ebenso wie der Alkoholquerschnitt.

c) Alkohol oder Formol (Jores), Zerzupfungspräparate, Hämatoxylin. (Fig. 4 a, b, c, d, e, f.) Fasern meist im Ruhezustande,

Digitized by Google

Querstreifung schmal. Konturen glatt oder leicht gewellt. Kerne im Durchschnitte 11,90 μ lang, sehr verschieden gestaltet; zum Teil schön lang, stäbchenförmig, an den Enden mehr abgerundet oder auch mehr zugespitzt, mitunter 1—2 Kernkörperchen deutlich erkennbar, mitunter aber auch kein Kernkörperchen sichtbar. Die Chromatinkörnchen sind durchschnittlich recht fein. Mitunter liegen zwei lange Kerne mit ihren Enden dicht an einander an; dabei können diese Enden dann auch mehr abgeplattet sein als sonst, so dass es ganz den Eindruck macht, als ob die beiden Kerne durch Teilung aus einem hervorgegangen seien. Weiter findet man solche zwei Kerne, welche in verschiedenen, immer grösseren Entfernungen von einander liegen; ebenso finden sich auch verschieden lange Reihen von solchen Kernen. Weiter findet man solche lange Kerne mit leicht welligen oder auch gezackten Konturen; sie können recht lang sein und verlaufen mitunter deutlich geschlängelt. So findet man lange Kerne mit mehr oder weniger glatten Konturen, welche ungefähr S-förmig gekrümmt sind. Mitunter sieht man diese langen Kerne mit gewellten Konturen auch in längeren Reihen liegen, durch mehr oder weniger grosse Zwischenräume von einander getrennt. Daneben finden sich in denselben Fasern kürzere, ovale Kerne, welche ebenfalls enger an einander liegen und ebenfalls mehr oder weniger lange Reihen bilden können. Die Formen können sich bis zum Kreise verkürzen, ja auch darüber hinaus bis zu querovalen Kernen gehen. Alle diese verschiedenen Kernformen liegen durch einander, können in denselben Fasern und bei demselben Zustande dieser vorkommen. Man sieht nirgends zerfallende oder sonst zugrunde gehende Kerne, so dass man bei den Bildern, welche für eine direkte Zweiteilung sprechen, und bei den Reihen an eine Kernvermehrung denken muss, ohne dass man freilich den Zweck derselben einsieht.

In einigen Fasern (aus Formol (Jores)) findet sich ein gelbbraunes, ausserordentlich feinkörniges Pigment. Bei genauerer Untersuchung zeigt es sich, dass an den Stellen, wo nur wenig Pigment vorhanden ist, dieses immer nur in den dunkeln Querstreifen (Q) sich befindet (bei Ruhezustand). Es liegt in diesen dann so, dass in jeder Hälfte des dunkeln Streifens sehr feine, staubartige Körnchen vorhanden sind, so dass zwei Reihen entstehen, welche in der Mitte durch die Mittelscheibe, die hell bleibt, getrennt sind. Nimmt das Pigment an Menge zu, so wird zunächst die Mittelscheibe durch die an Grösse zunehmenden Pigmenthäufchen mehr und mehr verdeckt, so dass es bald so aussieht, als ob nur grössere Körnchen (Häufchen) vorhanden seien, welche durch die beiden Streifen Q hindurchgehen und die Mittelscheibe völlig verdecken. Bei weiterer Zunahme des Pigments breitet sich dasselbe in dünner Schicht auch über die hellen Streifen aus, so diese überbrückend und die dunklen mit einander verbindend. In den dunklen Streifen bleiben aber immer die Hauptansammlungen, so dass die Querstreifung durch das Pigment nicht verwischt, sondern noch mehr accentuiert wird. Die Pigmentkörnchen sind dabei so klein, dass sie selbst bei Immersion nur als ein feiner Staub erscheinen. In dünnerer Schicht sehen sie mehr bräunlich gelb aus, in dickeren Häufchen aber dunkel- bis schwarzbraun. Auf diese Weise können längere Züge und Streifen von Pigment entstehen, welche in der Längsrichtung der Faser mehr oder weniger weit über diese hinziehen. Die Verteilung auf der Faser ist dabei eine durchaus unregelmässige, so dass die Faser an manchen Stellen ziemlich viel Pigment be-

Digitized by Google

sitzen kann, an anderen Stellen dagegen wieder gar keins. Wie man auf Faserquerschnitten sieht, handelt es sich um dünne Pigmentstreifen, welche in den verschiedensten Gegenden der Fasern durch deren ganze Dicke hindurch zerstreut liegen können. In Bezug auf die Menge der pigmentierten Fasern ist das Folgende zu sagen. Auf dem Durchschnitte eines Muskelstückchens, dessen Fläche vielleicht 12 qmm betrug, nahmen die pigmentierten Fasern, welche in mehreren zusammenliegenden Bündeln sich befanden, ungefähr die Hälfte ein; in einem anderen Stückchen waren gar keine zu sehen. Dagegen zeigten sich wieder einige pigmentierte Fasern auf Zerzupfungspräparaten. In Stücken, welche in anderen Flüssigkeiten als Formol (Jores) fixiert worden waren, war dieses Pigment nirgends sichtbar. Es war danach möglich, dass es sich nur um einen schmalen Zug solcher pigmentierten Fasern handelte, der gerade in Formol (Jores) fixiert worden war, oder es war auch möglich, dass es sich um eine grössere Menge von solchen Fasern handelte, welche zwischen den anderen Bündeln mehr oder weniger scharf abgetrennt als Bündel für sich lagen, und dass dann der Farbstoff nur durch Formol (Jores) erhalten worden war, was den bisherigen Erfahrungen nach wohl denkbar ist. Welche dieser Möglichkeiten nun der Wirklichkeit entspricht, wage ich nicht zu entscheiden.

Dieser Pigmentbefund ist an sich recht interessant. Mir ist ein solcher bei Muskeln aus der Literatur nicht bekannt. Da der Mann sonst gesund war und auch an den Muskeln keine weiteren krankhaften Erscheinungen auftraten, so würde man zunächst keinen Anhaltspunkt haben, um dieses Pigment als pathologisch zu bezeichnen. Immerhin müsste man in dieser Beziehung wohl erst weitere Befunde abwarten, denn die Pigmentierung könnte ja auch der erste Anfang eines krankhaften Prozesses sein. Besonders interessant ist die Art und Weise, wie die Pigmentierung auftritt. Es ist das erste Mal, dass man findet, dass eine solche von den Fibrillen ausgeht. Dass das hier geschieht, dafür scheint mir alles in der obigen Beschreibung Angegebene zu sprechen. Wo das Pigment herkommt, weiss man ja nicht, aber jedenfalls tritt es zuerst in den Streifen Q auf, diese aber gehören sicher den Fibrillen an. Ob bei der weiteren Ausbreitung über die hellen Streifen das Pigment sich nur in oder auch zwischen den Fibrillen fortbewegt, habe ich nicht feststellen können: das Pigment ist sehr fein, die Fibrillen treten auf den Formolpräparaten nicht deutlich hervor und einzeln liegende pigmentierte Fibrillen hatte ich nicht erhalten. Wahrscheinlich wird es aber auch hier in den Fibrillen liegen. Was für eine Bedeutung dieser Prozess hat, ist vorläufig nicht möglich zu sagen. Da es sich um Veränderungen an einem so wichtigen Gebilde, wie es die Fibrillen sind, handelt, so wäre es doch wohl möglich, dass bei weiterer Verbreitung dieses Prozesses auch wesentliche funktionelle Störungen zu Tage träten. Um ihm einen Namen zu geben, könnte man ihn vielleicht als „Pigment-

Digitized by Google

bildung in den Fibrillen" oder „Pigmentinfiltration der Fibrillen" bezeichnen.

Ich gehe gleich über zu Fall II.

II. Mann, Exostose.

a) Alkoholpräparat, Paraffin- oder Celloidinquerschnitt. Hämatoxylin (Delafield). Die Faserquerschnitte sind sehr unregelmässig polygonal, teils mit mässig scharfen Ecken, teils mehr abgerundet. Durchschnittsgrösse 1864,04 qμ, Max. 4431, Min. 394 qμ (Anhangstabelle H). Zwischen den Fasern nur wenig Bindegewebe, das nicht viel Kerne enthält. Auch an den grösseren Bindegewebssepten erscheinen die Fasern wieder abgeplattet, nur hin und wieder auch mehr abgerundet vorspringend, ohne dass ein besonderer Grund dafür an diesen Stellen aufzufinden wäre. Auf dem Querschnitte sehr deutliche Fibrillen. Kerne meist randständig, hin und wieder auch Innenkerne. Durchschnittszahl auf einem Querschnitte 2,77, Max. 8, Min. 0. Durchschnittliche Kerngrösse (Querschnitt) 9,48 qμ. Max. 30,0 qμ, Min. 2,5 qμ. Dicht an der Sehne treten wieder mehr Innenkerne auf. Hin und wieder erkennt man auf dem Querschnitte auch Kernreihen, welche, wenn die Kerne in ihnen etwas unregelmässig gelagert sind, ähnlich wie kleine Kernhäufchen erscheinen können, in denen man aber durch verschiedene Einstellung das Höher- und Tieferliegen der Kerne nachweisen kann. An solchen Stellen liegt mitunter ein heller Hof um die Kerne. Ein solcher Hof findet sich auch mitunter um einzelne innenständige oder auch randständige Kerne. Diese Bildungen haben auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei Drs. zu beschreibenden Bildungen, sie sind aber bei genauerer Untersuchung doch wesentlich von ihnen verschieden: es fehlt die Vorwölbung des Sarkolemms und das Eindringen der hellen Flüssigkeit zwischen die Fibrillen; auch ist die ganze Erscheinung hier viel seltener. Mitunter sind die innenständigen Kerne, welche in solchen Lücken liegen, auch deutlich gekrümmt oder gewunden (etwa S-förmig). Die Kerne erscheinen auf dem Querschnitte im ganzen mehr rundlich als platt, zeigen ev. ein deutliches Kernkörperchen und mässig viel Chromatinkörnchen.

b) Alkoholpräparat, Paraffinlängsschnitt. Hämatoxylin (Delafield). Die Fasern sind meist glattrandig, z. T. aber auch leicht gewellt. Längs- und Querstreifung sehr deutlich. Meist Ruhezustand und zwar sowohl bei den glatten wie bei den gewellten Fasern, Querstreifen schmal.

c) Alkoholpräparat, zerzupft, Boraxkarmin, Damarlack. Die Fasern befinden sich fast alle im Ruhezustande. Querstreifen schmal. Die Konturen derselben sind glatt. Die Form der Kerne wechselt sehr stark, durchschnittliche Länge 9,84 μ; man findet stäbchenförmige Kerne mit glatten Konturen, einem bis zwei Kernkörperchen, mässig viel Chromatin in Form von Körnchen und Fädchen, also die Form der normalen Kerne, wie man sie ähnlich auch meist in den Muskeln der höheren Wirbeltiere sieht; sodann andere, welche ebenfalls lang, stäbchenförmig sind, deren Konturen aber fein wellig oder auch fein gezackt erscheinen. Mitunter

Digitized by Google

scheint diese feine Zackung zusammenzufallen mit der Querstreifung der Faser, so dass dann eine gewisse Ähnlichkeit herauskommt mit den von Hansemann[2]) (s. oben bei der Literaturangabe) beschriebenen und abgebildeten Kernen, doch habe ich hier niemals einen solchen den Querstreifen entsprechenden Zerfall gesehen, wie ihn Hansemann angiebt. Ob die Kerne entsprechend den welligen Konturen auch leicht gekrümmt sind, ist sehr schwer zu sagen. Solche Kerne können recht lang sein; Kernkörperchen sind bei ihnen nicht sichtbar. Sodann findet man kürzere Kerne, kurz-oval bis kreisförmig, welche in Bezug auf Kernkörperchen und Chromatin den stäbchenförmigen ähnlich sind; auch sie haben mitunter einen feingezackten Rand. Diese kurz-ovalen Kerne können auch Teilungserscheinungen zeigen: zwei nach den beiden Enden des Kernes zu liegende Kernkörperchen und dazwischen in der Mitte einen den Kern in zwei gleiche Hälften teilenden Streifen, welcher vielleicht eine Scheidewand andeutet. Eine Einschnürung braucht dabei am Randkontur nicht vorhanden zu sein, kann es aber sein; ferner Gruppen von zwei kurz-ovalen Kernen, die unmittelbar an einander stossen, jeder mit einem Kernkörperchen versehen; sodann auch etwas weiter auseinandergerückt liegende derartige Kerne; endlich kürzere Reihen aus solchen Kernen, in denen diese entweder dicht an einander oder auch durch verschieden grosse Zwischenräume von einander getrennt liegen können. In den Kernreihen, in denen die Kerne noch unmittelbar an einander stossen oder bei denen man sogar noch zweifelhaft sein kann, ob überhaupt schon eine völlige Trennung eingetreten ist, können die Trennungslinien bald mehr schräg, bald mehr quer zu der Längsachse der Faser stehen.

Diese verschiedenen Formen kommen alle durch einander, ev. in derselben Faser vor, also auch alle bei demselben Zustande der Faser. Die von Loewenthal erwähnten langen und kleinen gleichmässig und intensiv gefärbten Kerne (1 und 4) habe ich weder in diesem noch in dem vorigen Muskel finden können, es waren also nur die Formen 2 und 3 übrig. Ich kann auch Walbaum nicht zustimmen, welcher meint, dass die Formen 2 und 3 hauptsächlich den jugendlichen Muskeln sowie den Muskeln mit Kernwucherung angehören, während die ausgewachsenen, im Ruhezustande befindlichen Fasern mehr die kleinen kompakten Kerne besitzen (Form 1 und 4). Wir haben ja in beiden Fällen zweifellos Kernwucherung, aber doch bei weitem nicht an allen Kernen, und ich habe, wie gesagt, überhaupt keine den Formen 1 und 4 entsprechenden Kerne finden können. Weder in diesem noch in dem vorigen Muskel habe ich ferner etwas von zugrunde gehenden Kernen sehen können. Nirgends war ein Zerfall in Körnchen oder dergleichen vorhanden. Hin und wieder fanden sich bei dem Exostosen-Mann sehr hell, fast schattenhaft aussehende Kerne, aber es war kein Zerfall an ihnen wahrzunehmen. Sie waren bald mehr kurz, bald mehr lang, hatten ganz regelmässige Konturen und unterschieden sich nur dadurch von den anderen, dass sie eine ganz gleichmässige und sehr

Digitized by Google

helle Färbung zeigten, wobei kein Chromatin hervortrat, daher das Schattenhafte ihrer Erscheinung. Ich habe sie aber nur ganz vereinzelt gefunden und sie gehörten nicht Reihen an. Auch bei den in beiden Fällen erwähnten langen oder auch kurzen Kernen mit welligen oder zackigen Konturen habe ich niemals etwas von Degeneration gesehen. Auch wenn sie in Reihen lagen, war davon nichts bei ihnen zu bemerken. Dass bei vielen Kernen das Kernkörperchen nicht deutlich hervortrat, scheint mir auch kein pathognomonisches Zeichen zu sein. Einmal waren es Kerne von allen möglichen Formen und Lagen und zweitens waren sie mitunter sehr häufig, so besonders bei dem Manne von 19—20 Jahren. Nun waren aber an den Fasern, in denen diese Kerne lagen, einmal keine Veränderungen zu sehen und dann war namentlich der erste Fall derartig, dass man auf wirklich normale Muskeln durchaus rechnen konnte. Es wäre direkt ein Unding gewesen, die vielen Fasern, in denen solche Kerne ohne Kernkörperchen vorkamen, als pathologische zu bezeichnen. Vielleicht gehören diese Kerne übrigens auch zu der Form 1 von Loewenthal, wenngleich mir eine intensive Färbung nicht aufgefallen ist. Wir haben also jedenfalls bei diesen beiden Muskeln, von denen wenigstens der erste wohl als normal anzusehen ist, sehr verschieden geformte und wohl auch verschieden beschaffene Kerne vor uns, bei denen man absolut nicht sagen kann, weshalb sie so verschieden sind oder was diese Verschiedenheit für eine Bedeutung haben kann. Wir haben ferner eine Kernvermehrung bei beiden, bei der auch sehr verschiedene Formen auftreten, bei der man aber nichts von einer Degeneration sieht und von der man auch sonst nicht sagen kann, dass sie krankhaft ist, deren Bedeutung aber ebenfalls nicht zu verstehen ist. Ist dieses nun einerseits auch kein befriedigendes Resultat, so haben wir doch immerhin auf diese Weise eine Grundlage gewonnen, auf welcher wir die Veränderungen bei sicher pathologischen Muskeln beurteilen können. Ausserdem zeigt dieser Befund aber wieder von neuem, wie sehr notwendig umfassende Untersuchungen der Muskeln noch sind.

Konnten wir im ersten Falle den Muskel wohl trotz der an manchen Stellen auftretenden Pigmentierung als durchaus normal bezeichnen (wenigstens was die nicht pigmentierten Fasern anlangt), so ist es bei dem zweiten Falle entschieden zweifelhaft, ob wir den Muskel als normal anzusehen haben, wahrscheinlich ist er es nicht. Leider ist mir ja seinerzeit gar nichts Näheres über die klinische Seite des Falles mitgeteilt worden, es ist ja aber immerhin möglich, dass irgend eine leichte Veränderung des Muskels infolge der Exostose an dem Arme doch vorhanden war. Wie aus den später mitgeteilten Messungen hervorgehen wird, handelt es sich wahrscheinlich um einen geringen

Digitized by Google

Grad von Hypertrophie der Fasern mit einer Hyperplasie der Kerne. Ich werde infolge dessen im folgenden den Muskel des ersten Falles als normal, den des zweiten Falles als leicht erkrankt ansehen.

III. Drs., 27 Jahre, Stichverletzung des M. deltoides.

a) Alkohol, Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin. Die Faserquerschnitte erscheinen sehr unregelmässig polygonal, die Ecken bald schärfer, bald mehr abgerundet, doch scheinen die letzteren im ganzen mehr zu überwiegen. Die Kerne meist randständig, hin und wieder auch innenständig. Die Bindegewebssepten zwischen den Fasern sehr schmal (trotzdem also mehr abgerundete Konturen an den Fasern!), Kerne in grösserer Menge als bei den vorigen normalen Muskeln. Durchschnitt des Flächeninhalts der Faserquerschnitte 2396,61 qμ, Maximum 4832, Minimum 1092 qμ. Durchschnittliche Zahl der Kerne auf einem Faserquerschnitte: 1,84, Maximum 5, Minimum 0. Kerngrösse (Querschnitt) 17,09 qμ, Max. 42,25 qμ, Min. 4,00 qμ.

Eine ziemlich bedeutende Anzahl von Fasern zeigt sehr eigenartige Veränderungen (Fig. 5 a—f): Um die randständigen Kerne einer Seite des Faserquerschnittes oder nur um einen solchen, ev. um einen solchen, der an einer Ecke liegt oder auch um einen innenständigen Kern herum liegt eine, wie es scheint, leere, also wohl mit einer Flüssigkeit erfüllte Höhlung, wie ein Hof. Das Sarkolemm ist gegen das Bindegewebe hin vorgewölbt und von dem Kerne abgehoben. Der Druck im Innern der Faser ist also gestiegen. Von diesem Hofe aus erstrecken sich heller erscheinende Züge zwischen die Fibrillen. Ähnliche solche Züge gehen oft auch in der Umgebung einer solchen Stelle von dem Bindegewebe direkt in die Faser hinein (das Sarkolemm ist dabei aber erhalten), so dass manche Fasern an einem grösseren Teil ihres Randes, andere fast in der ganzen Peripherie, noch andere in ihrer ganzen Ausdehnung heller erscheinen, so, als wenn vom Rande her eine Flüssigkeit die Faser durchtränkt hätte. In dieser hellen Masse sieht man die Fibrillen liegen. Weiter findet man aber auch Bilder, wo die Fasern innerhalb des Sarkolemms, das zunächst erhalten bleibt, vom Rande her wie angefressen erscheinen: man sieht mehr oder weniger grosse, helle Lücken, die also zwischen dem noch übrigen Faserinhalt und dem Sarkolemm sich befinden und in denen lose Kerne liegen können. Solche Lücken findet man mitunter auch in der Mitte der Faser, entsprechend wahrscheinlich jenen schon erwähnten innenständigen Kernen. In solchen Lücken können auch ganz schwach gefärbte rundlich-zackige Körperchen liegen, vielleicht die Überreste von Kernen. Es gehen also allmählich auch die Fibrillen und die Kerne zugrunde. An den normalen Fasern sehen die Kerne auch ganz normal aus und sind ziemlich stark abgeplattet. In den eingefressenen Lücken erscheinen sie rundlich, aber zunächst noch intensiv gefärbt, wie normal, mit Kernkörperchen, dann aber werden sie allmählich breiter, heller, legen sich in den grösseren Lücken auch mehr auf die Seite, auch sieht man eventuell mehrere Kerne dicht bei einander liegen. Dann können die Konturen auch unregelmässig werden, und endlich sieht man auch das Kernkörperchen in ein Häufchen feiner Körnchen zerfallen. In weiterer Folge können dann vielleicht die oben erwähnten, ganz schwach gefärbten, kugelig-zackigen Körperchen

Digitized by Google

daraus hervorgehen. Die durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes ist, wie man sieht, bei diesem Muskel nicht unwesentlich bedeutender als bei den beiden früheren Muskeln. Wie weit diese Erscheinung auf eine Quellung der Fasern infolge der eben beschriebenen Erkrankung zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Das Einzige, was zunächst für eine Quellung sprechen würde, ist der Umstand, dass die Querschnitte mehr abgerundet erscheinen. Andererseits kann die Quellung wieder nur eine verhältnismässig unbedeutende sein, denn die Höfe, welche um die Kerne sich bilden, wölben das Sarkolemm stark vor, ein Zeichen, dass der Druck an diesen Stellen stärker ist als an den übrigen Stellen des Faserumfanges, es kann also der allgemeine Druck in der Faser nicht sehr gross sein, was bei einer Quellung doch anzunehmen wäre. Allerdings ist es richtig, dass man diese Vorwölbung der Kernhöfe besonders in den ersten Stadien der Erkrankung wahrnimmt, in denen nur erst die Kerne und ihre nächste Umgebung erkrankt sind, während der grösste Teil des Faserquerschnittes noch gesund erscheint. Später, bei den vorgeschritteneren Stadien, tritt an den Kernen gewöhnlich keine Vorwölbung mehr auf. Man muss also doch wohl eine im Verlaufe der Erkrankung eintretende Quellung annehmen und wird daher die bedeutende Grösse des Faserquerschnittes entweder ganz oder sicher zum Teil auf sie zurückführen müssen.

b) Auf den Längsschnitten sieht man Bilder, die denen des Querschnittes durchaus entsprechen (Fig. 6 a. b). Im Verlaufe der Fasern, die sich meist im Ruhezustande befinden, sieht man hin und wieder die Kerne von mehr oder weniger grossen, hellen Räumen umgeben, welche die Fibrillen zunächst etwas einbuchten, während das Sarkolemm hervortritt und eine Art Blase bildet. In späteren Stadien dringen diese Räume weiter in die Faser ein, indem dabei die Fibrillen an der betreffenden Stelle zerstört werden, so dass von beiden Seiten her die unterbrochenen Fibrillenenden in die Höhle hineinragen, in der dann auch Kerne liegen, während das Sarkolemm zunächst erhalten bleibt und nach aussen hin die Höhle abschliesst. Später aber wird auch das Sarkolemm zerstört und die Höhle eröffnet (Fig. 6 a). Zu beiden Seiten der Höhle kann die Querstreifung wieder beginnen und die Faser sich anscheinend normal weiter fortsetzen. Es sind hier also ähnliche kurze Unterbrechungen vorhanden, wie wir sie bei E. H. kennen lernen werden, und der Befund ist ein sehr verschiedener von dem bei Hn. (s. unten).

Vergleicht man die sich ergänzenden Befunde an Längs- und Querschnitten, so erkennt man zunächst, dass es nach dem Querschnittsbefunde nicht möglich ist zu bestimmen, ein wie grosser Teil der Fasern von dem hier beschriebenen Krankheitsprozesse befallen ist. Denn da die erkrankten Stellen immer nur ganz kleine Stückchen der Faser einnehmen, so ist es sicher, dass man auf dem Querschnitte immer nur eine verhältnismässig recht kleine Anzahl von erkrankten Stellen zu Gesicht bekommen wird. Da aber auch die gewöhnlichen Zerzupfungspräparate nur immer Stücke von Fasern geben, so ist es äusserst schwierig, die Zahl der Fasern, an denen solche erkrankte

Digitized by Google

Stellen vorhanden sind, zu schätzen. Es ist nach allem wahrscheinlich, dass es recht viele sind.

Bilder, die bei dem ersten Anblick sehr befremden, sind in Fig. 7 dargestellt. Man sieht scheinbar einen konischen Bindegewebszapfen in eine Muskelfaser hineingewachsen. Solch ein Bild kann vereinzelt vorkommen (Fig. 7b), es kann aber auch eine Reihe solcher Bilder nebeneinander liegen (Fig. 7a). Meiner Meinung nach handelt es sich hier um Faserteilungen: die Teilung bereitet sich an der Faser durch eine immer tiefer einschneidende Rinne vor, in der natürlich Bindegewebe liegt, und diese Stelle ist gerade auf dem Querschnitte getroffen. Wenn ich hier von einer Faserteilung spreche, so meine ich nicht, dass die Faser sich neu teilt, sondern es handelt sich um eine von Jugend auf bestehende Verästelung der Faser. Ich werde gegen das Ende dieser Arbeit in einem besonderen Abschnitte mich über die von mir beobachteten Verästelungen und Netze näher verbreiten. Vorläufig genüge die Bemerkung, dass man auch auf Längsschnitten in diesem Muskel solche nachweisen konnte und dass es eine Eigentümlichkeit solcher Verästelungen zu sein scheint, dass häufig eine Reihe von ihnen neben einander in einer meist leicht schräg verlaufenden Reihe auftritt. Es handelt sich hier um Dinge, die bis jetzt noch ganz unbekannt sind. Von irgend welchen neueren, krankhaften Faserteilungen, wie sie Koch beschrieben hat, war hier nichts zu sehen.

Was die Kerne anlangt, so zeigten

c) Zerzupfungspräparate, Zenker'sche Flüssigkeit, Hämatoxylin, sowie entsprechende Längsschnitte nach Zenker'scher Flüssigkeit und Alkohol, dass die Kerne im Verhältnisse zu ihrer bedeutenden Breite kurz waren, kürzer als bei den bisher beschriebenen normalen Muskeln, an sich waren sie aber länger: Durchschnitt 12,35 μ. Sie waren kurz-oval bis kreisförmig und quer-oval, meist mit Kernkörperchen versehen, mitunter aber auch ohne solches. Das Chromatin erschien in feinen Körnchen, die sich dunkel von dem hellen Untergrunde abhoben. Die Kerne lagen meist einzeln, mitunter auch zu zweien dicht an einander, als wenn sie sich eben geteilt hätten, mitunter aber auch in kleinen Häufchen oder kurzen Reihen. Hin und wieder fanden sich auch Kerne mit unregelmässigem, gewelltem oder gezacktem Rande. Es waren also sicher amitotische Teilungen vorhanden, aber nicht in dem Maße wie bei den früher beschriebenen normalen Muskeln, und auch die Reihenbildung war bei weitem nicht so ausgeprägt.

Was nun die Art der Erkrankung dieses Muskels anlangt, so ist zunächst das Folgende zu berücksichtigen: Das Muskelstückchen ist herausgenommen aus der Umgebung einer Stichverletzung des Deltoides, die 10 Wochen lang unter Verband gelegen hatte. Der Muskel

Digitized by Google

besass nach der Mitteilung des Operateurs an der Stelle, aus der das Stück herausgenommen wurde, ein normales Aussehen, so dass mir der Muskel als normal zugeschickt wurde. Es ist danach wahrscheinlich, dass die vorliegende Erkrankung auf die Stichverletzung zurückzuführen ist; wenn der Muskel auch makroskopisch normal erschien, so war er es in Wirklichkeit doch nicht. Unter diesen Umständen ist es das Nächstliegende, an einen chronischen Reizzustand zu denken. Für einen solchen spricht auch die Kernvermehrung im Bindegewebe, auch sieht man hin und wieder Kerne, welche auf Leukocyten hindeuten, so auch in dem Bindegewebe der Fig. 7. Immerhin treten die am Bindegewebe wahrnehmbaren Veränderungen zurück gegenüber denen, welche die Muskelfasern zeigen. Ich bin nun zu wenig Pathologe, um zu wissen, in wie weit die hier zu beobachtenden Erscheinungen zu den gewöhnlich bei einem chronischen Reizzustande oder einer Entzündung der Muskelfasern beobachteten stimmen, vom histologischen Standpunkte aus sind sie aber jedenfalls sehr interessant. Die Erscheinungen sprechen dafür, dass von aussen, d. h. vom Bindegewebe oder den Blutgefässen aus etwas auf den Muskel und zwar zunächst auf die Kerne und das Sarkoplasma eingewirkt hat, was geeignet war, diese zu schädigen. Das kann nur ein gelöster Stoff sein, der entweder mit der das Bindegewebe durchziehenden Lymphe oder mit dem von den Blutgefässen ausgehenden Ernährungsstrome zusammen auf die Faser einwirkte. Auch viele von den Kernen, welche nicht in Höhlen liegen, sehen grösser und runder aus als normal, so dass man wohl annehmen kann, dass eine, wenn auch zunächst unbedeutende, Quellung des Kernes hier die erste, weit verbreitete Veränderung ist. Da die Kerne unmittelbar unter dem Sarkolemm liegen, so ist es möglich, dass sie direkt erkranken, nicht erst indirekt infolge einer Veränderung des Sarkoplasmas. Jedenfalls erkrankt nun aber sehr bald das Sarkoplasma in der Umgebung des Kernes, es bildet sich eine mit Flüssigkeit erfüllte Höhle um den Kern. In dieser muss der Druck stärker sein als in der übrigen Faser, da sie das Sarkolemm vorwölbt. Ein neuer Beweis dafür, dass der Kern für den Stoffwechsel in der Muskelfaser von wesentlicher Bedeutung ist. Jetzt kann eine Fragmentierung des Kernes eintreten. An solchen Stellen, an denen man auf dem Querschnitte einen Innenkern von einer Höhle umgeben sieht, hat man zur Erklärung die Wahl zwischen zwei Annahmen: entweder kann der Kern durch Vermittelung des Sarkoplasmas erkrankt sein, oder die Höhle, in der er liegt, ist nur der letzte Ausläufer einer ausgedehnteren Höhlenbildung, welche weiter oben oder unten von einer peripheren Stelle der Muskelfaser ausgegangen ist. Die erste Annahme ist unwahrscheinlich, da die auf dem Querschnitte zwischen der Höhle

Digitized by Google

und der Peripherie liegende Substanz der Faser meist ganz normal aussieht, die zweite Annahme ist dagegen nach den auf den Längsschnitten zu beobachtenden Bildern sehr wahrscheinlich. Von der den Kern (Innenkern oder randständigen Kern) umgebenden Höhle aus geht dann die weitere Zerstörung der Fasersubstanz vor sich. Es bilden sich um die Höhle in der Fasersubstanz hellere Netze, eventuell ziehen hellere Strahlen radiär in die Substanz hinein. Die Grösse der Maschen in den hellen Netzen spricht entschieden dafür, dass von vorneherein eine Anzahl Fibrillen zugrunde geht. Auf den Längsschnitten kann man allerdings beobachten, dass bei der ersten Entstehung der Höhlen um die Kerne die Fibrillen infolge des Druckes, welcher von der in der Höhle befindlichen Flüssigkeit ausgeht, nur zurückweichen und die Stelle in einer Biegung umziehen: gerade so, wie das Sarkolemm nach aussen vorgebuckelt wird, werden die Fibrillen nach innen zurückgedrängt. Dann aber werden sie zerstört und zwar nur lokal, wie wiederum die Längsschnitte zeigen. Von der Art der Zerstörung sieht man nichts, man findet nur sehr wenig von Zerfallsresten; es macht den Eindruck, als ob die Fibrillen aufgelöst würden. Bei dieser Veränderung des Sarkoplasmas scheint eine Quellung der Faser einzutreten, die Fasern erscheinen runder und wohl auch grösser. Dabei springen später die Höhlen um die Kerne nicht mehr vor, wie sie das zuerst taten: der Druck in der Faser hat sich also wohl mehr ausgeglichen, durch das Zugrundegehen der Fibrillen ist ja auch Platz geschaffen. Sehr merkwürdig bei diesem Prozesse ist es nun, dass durch diese tiefgreifenden Veränderungen nicht die ganze Faser angegriffen wird, sondern dass dieselben in ihren Wirkungen rein lokal bleiben. Infolge dessen sieht man nirgends zugrunde gehende oder atrophische Fasern auf den Querschnitten und kann auf den Längsschnitten feststellen, dass unmittelbar über und unter der Höhle wieder ganz normal erscheinende Faserstücke liegen. Auch diese eigenartige Erscheinung ist einigermassen verständlich, wenn man annimmt, dass die Erkrankung auf einer lokalen Erkrankung der Kerne beruht. Eine Muskelfaser ist morphologisch eine vielkernige Zelle, welche aber physiologisch höchst wahrscheinlich aus so viel einzelnen Zellgebieten besteht, als Kerne vorhanden sind; ein Kern beherrscht eben jedesmal eine bestimmte Menge des Sarkoplasmas. Wenn diese Gebiete morphologisch auch nicht abgegrenzt erscheinen, so sind sie es doch höchst wahrscheinlich physiologisch. Auch bei der Erkrankung setzen sie sich ziemlich scharf gegen einander ab. Wenn das der Fall ist, so ist es nicht schwer, zu verstehen, dass zunächst wenigstens nur diejenigen Territorien der Muskelfaser erkranken, deren Kerne erkrankt sind. Schwierig

Digitized by Google

ist es nur zu verstehen, warum nur bestimmte Kerne erkranken und andere nicht. Geht die Erkrankung vom Bindegewebe aus, so müsste man annehmen, dass die krankmachende Ursache auf alle Kerne der Faser gleichmässig einwirkt; da wäre dann die weitere Annahme notwendig, dass einige Kerne weniger widerstandsfähig sind als andere. Das wäre ja möglich. Sonst bleiben noch die Blutgefässe als Ursache übrig. Es ist mir nun bei dem Durchsehen der Präparate in der Tat so erschienen, als ob an den Stellen der Veränderungen in den Fasern sich jedesmal Blutgefässe fänden. Es wäre dann allerdings die weitere Annahme zu machen, dass an der betreffenden Stelle der Faser ausser dem Blutgefässe auch ein Kern vorhanden sein muss, damit der Prozess eintreten kann (s. dieserhalb weiter unten). Diese Annahme scheint mir die wahrscheinlichste zu sein. An den Degenerationsstellen treten die Blutgefässe oft merkwürdig deutlich hervor, auch wenn sie ganz blutleer sind (vgl. Fig. 6a), wie das in meinen Präparaten sehr häufig der Fall war. Die Gefässwandungen, auch der Kapillaren, treten eigentümlich scharf konturiert hervor, sie sehen eigentümlich glänzend aus. Nun ist es ja schwer anzunehmen, dass infolge des durch die Stichverletzung verursachten lokalen Reizes die Blutgefässe Stoffe führen sollten, welche für den Muskel schädigend sind. Weit näher liegt die Annahme, dass entweder reflektorisch durch Vermittelung des Nervensystems von der Reizstelle aus eine Veränderung der Gefässe eingetreten ist, so dass die Endothelzellen der Wandung andere Stoffe durchlassen als sonst, oder dass sich im Bindegewebe in der Umgebung der Reizstelle Stoffe befinden, welche schädigend auf die Blutgefässwandung wirken und so auf diesem Wege indirekt auch die Muskelfaser schädigen. Dass die Blutgefässe zunächst auf die Kerne wirken, dafür spricht auch der Umstand, dass man bisweilen mehrere unter einander liegende Kerne einer Faser erkrankt findet. Es liegt nahe, dies damit in Verbindung zu bringen, dass bei der Längsmaschenbildung Gefässe eine Strecke weit parallel der Faser hinziehen, und wenn sie dann gerade an einigen unter einander liegenden Kernen hinlaufen (keine Kernreihenbildung!), diese leicht erkranken lassen werden. Es ist mir auch gelungen, in solchem Falle ein Gefäss zu finden, wenn auch nicht über die ganze Strecke hin, aber das würde sich ja bei einem Schnitte auch durch eine leichte Schlängelung des Gefässes leicht verstehen lassen. Auf eine andere Weise scheint mir aber eine Erklärung für die Erkrankung solcher unter einander liegender Kerne kaum möglich zu sein. Weiter findet man auf dem Längsschnitte öfters recht ausgedehnte Degenerationsstellen gerade an solchen Stellen, wo von einem grösseren Gefässe, das zwischen den Fasern

Digitized by Google

hindurchtritt, kleinere Äste abgehen, die sich an den nächstbenachbarten Fasern in ausgedehntere Kapillarnetze auflösen. Da, wo diese Netze über die Fasern hinziehen — und in einem solchen Bezirke sind natürlich immer Kerne vorhanden — findet man die Degenerationen und zwar an all den Fasern, die von diesen Ästen direkt versorgt werden. Weiter habe ich solche Höhlenbildung an der Stelle eines Nerveneintrittes in die Faser gesehen (Fig. 6b) und zwar eine ausgedehnte Höhle, welche unter der Kernplatte in der Faser lag und etwa die Hälfte der ganzen Dicke derselben einnahm. Kerne waren hier ja genug vorhanden und Blutgefässe fehlen an solchen Stellen auch nicht. Das bisher Gesagte scheint mir also dafür zu sprechen, dass Gefässe und Kerne zusammenwirken müssen, um die beschriebenen Veränderungen hervorzubringen. Es ist ja wohl sicher, dass ein so veränderter Muskel später wieder völlig ausheilt; es wäre jedenfalls sehr interessant, diesen Prozess der Wiederherstellung im einzelnen zu verfolgen. Histologisch sehr wichtig ist auch die grosse Widerstandsfähigkeit des Sarkolemms. Schliesslich bricht ja die Höhle nach aussen durch das Sarkolemm hindurch, aber es dauert augenscheinlich doch ziemlich lange, bis es dazu kommt. Leider vermag ich über die Art der Flüssigkeit, welche sich in den Höhlen befand, nichts Näheres auszusagen, leider auch nicht, ob Fett darin vorhanden war. Wie oben bemerkt, waren die Präparate zum Teil in Alkohol, zum Teil in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und dann auch in Alkohol weiter aufgehoben worden. Als ich nach längerer Zeit von diesen Präparaten, nachdem der Alkohol durch Wasser ersetzt war, Frostschnitte anfertigen und diese mit Scharlach färben liess, zeigte sich allerdings in den Fasern keine Spur von Fett, es war ja aber möglich, dass dasselbe durch den längeren Aufenthalt in dem Alkohol ausgezogen war.

Während diese Arbeit schon im Drucke befindlich war, machte mich Herr Cand. med. Loeschke, welcher unter meiner Leitung über Kaninchenmuskeln arbeitete, darauf aufmerksam, dass auf den Querschnitten von Kaninchenmuskeln sehr häufig Muskelkerne gerade in der Nachbarschaft eines Kapillarquerschnittes sich fänden. Ich konnte diese Beobachtung bestätigen. Auf Fig. 21 A 1, welche ein Stück eines Querschnittes aus dem Biceps femoris (weisser Muskel) eines erwachsenen Kaninchens darstellt, bemerkt man zwischen den Muskelfasern zahlreiche klaffende Lumina von Kapillaren. Hin und wieder liegt in der Kapillarwand ein Kern oder es findet sich ein Bindegewebskern dicht neben der Kapillare. Man erkennt nun leicht, dass sehr häufig in den die Kapillare umgebenden Muskelfasern sich gerade Kerne in unmittelbarer Nachbarschaft des Gefässes finden. Wenn

Digitized by Google

man dabei bedenkt, dass die Kerne in grösseren Abständen der Länge nach in der Muskelfaser liegen, dass also immer grössere Strecken des die Muskelfaser begleitenden Gefässes an Stellen der Faser hinlaufen werden, die kernlos sind, wenigstens in Bezug auf die Seite der Faser, die dem Gefässe zugewandt ist, so wird man die Häufigkeit der Kerne, welche auf dem Querschnitte in der Nachbarschaft der Gefässquerschnitte liegen, um so mehr würdigen. Dieses Verhalten der Kerne spricht also entschieden dafür, dass eine Beziehung zwischen der Lagerung der Kerne und den Blutgefässen im Muskel existiert. Im Verfolge der Untersuchung haben Herr Loeschke und ich dann Querschnitte und Längsschnitte aus einem menschlichen Unterschenkelmuskel studiert, dessen Gefässe mit Berliner Blau injiziert waren (männliche Seziersaalleiche). Der Muskel befand sich zum grossen Teile im Kontraktionszustande, was für das Studium der Beziehungen der Muskelkerne zu den Blutgefässen ungünstig war, da die Blutgefässe stark geschlängelt verliefen und auf dem Querschnitte infolge dessen nur wenig quergetroffene, dagegen sehr viel längsgetroffene Blutgefässe zu sehen waren. Es gelang uns daher auch nicht mit Sicherheit ein dem von dem Kaninchenmuskel eben beschriebenen Verhalten ähnliches bei dem menschlichen Muskel auf dem Querschnitte aufzufinden. Es fanden sich wohl auch hier Kerne in der Nähe der Gefässe, aber es fehlte die bei dem Kaninchenmuskel vorhandene Klarheit in der Verteilung. Dagegen zeigten die Längsschnitte des menschlichen Muskels Bilder, welche entschieden für ein Zusammenliegen von Blutgefässen und Muskelkernen sprachen. Wie man auf Fig. 21 A 2 und 3 sieht, liegen gerade in der Nähe der Blutgefässe recht zahlreiche Kerne. Dieselben sind meist kurz-oval bis rundlich, diese Formen hatten aber die Muskelkerne in diesem Falle durchschnittlich. Es handelte sich nun zunächst darum, festzustellen, wie weit man es hier mit Muskel- oder mit Bindegewebskernen zu tun hatte. Ein gutes Kriterium fand sich darin, dass ein grosser Teil der Kerne noch von einer sehr dünnen Schicht von Fibrillen bedeckt war, welche den Kern von dem Blutgefässe trennte. Diese Kerne waren also sicher als Muskelkerne anzusehen, da sie direkt zwischen Muskelfibrillen lagen. Eine geringe Anzahl weiterer Kerne war nicht von Fibrillen bedeckt. Diese konnten entweder Muskelkerne sein, welche unmittelbar unter dem Sarkolemm lagen, oder es konnten Bindegewebskerne sein. Es ist versucht worden, auf den Abbildungen diesen Unterschied hervorzuheben, indem über einige Kerne die Fibrillenstreifung hinwegzieht, über andere nicht. Es war ziemlich schwer, das deutlich hervortreten zu lassen, und ich kann nur hoffen, dass der Leser, in den meisten Fällen wenigstens, den Unterschied zwischen

Digitized by Google

den beiden Kernarten auf den Abbildungen erkennen wird. Wie man sieht, ist die Anzahl der sicheren Muskelkerne, welche unmittelbar in der Nachbarschaft des Gefässes liegen, eine sehr grosse. Diese Muskelkerne richten sich sogar in ihrer Lage einigermassen nach dem Verlaufe des Gefässes. Dieser Umstand war auch auf den Querschnitten sowohl vom Kaninchen wie vom Menschen zu beobachten. Herr Loeschke und ich, wir sind nach diesen Beobachtungen zu dem Schlusse gekommen, dass eine Beziehung zwischen der Lage der Muskelkerne und der Lage der Blutgefässe zweifellos existiert. Die Muskelkerne richten sich in ihrer Lage in der Muskelfaser, soweit die Verhältnisse das gestatten, nach der Lage der Blutgefässe. Man wird also in den Muskelfasern durchschnittlich da auf Kerne zu rechnen haben, wo Blutgefässe der Muskelfaser anliegen, aber es werden sich in jeder Muskelfaser ausserdem noch eine Anzahl Kerne finden, welche an Stellen liegen, wo keine Blutgefässe sich befinden. Das Blutgefäss wirkt richtend auf die Muskelkerne. Das ist meiner Meinung nach ein sehr wichtiger Satz, der auch wieder sehr klar für die wesentliche Bedeutung des Kernes für den Stoffwechsel spricht. Da, wo der Haupternährungsstrom in die Muskelfaser eintritt, da liegen zunächst die Kerne. Ich habe in dem Vorhergehenden immer wieder darauf hinzuweisen gehabt, dass die hier beschriebene Erkrankung durchaus für ein besonderes Verhältnis der Blutgefässe zu den Muskelkernen spricht. Ich hatte in dem Muskel nach besonderen Beziehungen zwischen beiden gesucht und habe solche ja auch auf den beiden Längsschnitten in Fig. 6 a, b darzustellen versucht. Nach dem Befunde, den ich soeben beschrieben habe, werden die Verhältnisse ja erheblich leichter verständlich. Wenn in der Tat eine solche Lagebeziehung der Kerne zu den Blutgefässen existiert, wenn weiter die Kerne, wie daraus hervorgeht, den Saftstrom mit zuerst empfangen, dann wird die hier beschriebene Erkrankung verständlich. Dann versteht man auch, warum, zuerst wenigstens, immer nur der eine oder der andere Kern in einer Faser erkrankt (besonders oft die an den Ecken, d. h. an den Blutgefässen liegenden Kerne), wie ich das oben schon ausgesprochen hatte, bevor ich diesen neuen Befund machte; es muss eben ein Blutgefäss und ein Kern zusammentreffen, um die beschriebenen Erscheinungen entstehen zu lassen. Aus dem mitgeteilten Befunde kann man nun auch die Bedeutung der oberflächlichen Lage der Muskelkerne bei den höheren Tieren viel besser verstehen. Diese oberflächliche Lage bedeutet einen Fortschritt gegenüber der Lage in der Faser, da so die Kerne den Stoffwechsel viel besser regulieren können. Die Muskeln mit rand-

Digitized by Google

ständigen Kernen stehen also höher als die Muskeln mit Innenkernen.

Soviel mir bekannt, ist dieses das erste Mal, dass eine derartige Lagebeziehung zwischen den Kernen und den Blutgefässen nachgewiesen worden ist. Dieselbe entspricht der, welche seiner Zeit von Korschelt[74]) bei den Kernen in den Ovarien von Insekten beobachtet worden ist. Dieser Autor fand, dass der Eikern sich immer derjenigen Zone der Eizelle nähert, in welcher die Aufnahme der von den Follikelzellen gelieferten Ernährungsstoffe am stärksten ist, während umgekehrt die Kerne der Follikelzellen sich nach derjenigen Gegend dieser Zellen hinwenden, von der aus die intensivste Abscheidung der Ernährungsstoffe stattfindet. In diesem Falle, bei den Muskelfasern, muss man, meiner Meinung nach, an eine aktive Wanderung der Kerne, während der Entwicklung der Fasern nach derjenigen Stelle hin denken, an welcher der von den Blutgefässen ausgehende Ernährungsstrom am stärksten auf die Faser einwirkt, ebenso wie die übrigen Kerne, welche zu weit entfernt liegen, um nach dem Blutgefässe hinwandern zu können, sich wenigstens durch aktive Wanderung an die Oberfläche der Faser begeben, wo der durch das Bindegewebe vermittelte, natürlich ebenfalls ursprünglich von dem Blutgefässe ausgehende Ernährungsstrom immerhin noch verhältnismässig stark auf die Faser einwirken wird. So würden wir hiermit auch eine Ursache gefunden haben für die Wanderung der Kerne an die Oberfläche der Muskelfaser, ein Vorgang, für den man bisher ja immer noch keinen hinreichenden Grund gefunden hat. Man würde diese Einwirkung wohl zu den chemotaktischen rechnen dürfen. Freilich bliebe dann immer noch zu erklären, warum bei den höheren Tieren auch Muskelfasern mit innenständigen Kernen vorkommen. Korschelt sagt dann weiter das Folgende: „Eine Beteiligung des Kernes an der Ernährungstätigkeit der Zelle ergibt sich ferner aus der Anziehung, welche er auf gewisse Nährsubstanzen ausübt. Dieselben begeben sich sofort, nachdem sie von der Zelle aufgenommen wurden, in die Nähe des Kernes, diesen oftmals dicht umlagernd. Hier vollziehen sich dann an ihnen gewisse Veränderungen, die nur dem Einflusse des Kernes zugeschrieben werden können. Einige Beobachtungen sprechen sogar dafür, dass die veränderten Substanzen direkt in den Kern aufgenommen werden“ (S. 92). Auch diese Beobachtung würde hier für unseren Fall eventuell wichtig sein können, denn sie würde dafür sprechen, dass die aus dem Blutstrome zutretenden Stoffe sich zuerst um den Kern herum ablagern. Dadurch würde dieser natürlich stark von ihnen beeinflusst werden, und wenn diese Stoffe nun infolge der veränderten Beschaffenheit der Butgefässwand auf den Kern verändernd einzuwirken ver-

Digitized by Google

mögen, so werden die Erscheinungen, welche wir hier beobachten konnten, noch leichter verständlich werden. Der Kern muss ja dann direkt zuerst verändert werden.

IV. J. J., Myotonia congenita.

a) Alkohol, Paraffin- und Celloidinquerschnitte, Hämatoxylin (Fig. 8). Die Faserquerschnitte erscheinen grösser als bei den normalen Muskeln: Durchschnittsgrösse 3055,80 qμ, Maximum 8184, Minimum 200 qμ. Sie sind sehr unregelmässig polygonal und werden durch etwas breitere Bindegewebssepta von einander getrennt als bei den normalen Muskeln. Infolge dessen sind ihre Kanten etwas mehr abgerundet, doch ist der Unterschied, sowohl was die Breite der Septa wie auch die Abrundung der Kanten anlangt, nicht sehr bedeutend gegenüber dem normalen Muskel. Der Kernreichtum der Septa scheint nicht grösser zu sein als normal, die Kerne der Muskelfasern sind meist randständig, innenständige finden sich etwa in demselben Verhältnisse wie bei den normalen Muskeln. Die Anzahl der Kerne ist wohl vermehrt (Durchschnittszahl 3,06, Max. 8, Min. 0), doch sind dafür die Faserquerschnitte auch grösser, so dass eigentlich nicht der Eindruck eines besonderen Kernreichtums entsteht, da man die Anzahl der Kerne ja unwillkürlich nach der Grösse des Faserquerschnittes bestimmt. Auch längs der grösseren Bindegewebssepta sind die Fasern mehr abgeplattet, ganz ebenso wie bei den normalen Muskeln. Die Kerne erscheinen auf dem Querschnitte bald mehr platt, bald mehr rundlich (Durchschnittsgrösse 10,72 qμ, Max. 44,0 qμ, Min. 3,0 qμ). Die Fibrillen treten auf den Querschnitten schön hervor. Von irgend welchen besonderen Veränderungen ist zunächst auf den Faserquerschnitten nichts zu sehen. Degenerierende oder atrophische Fasern sind nicht sichtbar (vergl. dieserhalb die Beschreibung des Formol [Jores]-Querschnittes).

b) Osmiumsäure, Paraffinquerschnitt, Boraxkarmin. Die Faserquerschnitte erscheinen hier weit mehr abgerundet als auf einem Alkohol- oder Formol (Jores)-Präparat, doch sind sie an den grösseren Bindegewebssepten immer noch abgeflacht. Je nach der Intensität der Färbung erscheinen die Querschnitte entweder homogen oder die Fibrillen treten deutlich schwarz gefärbt hervor. Von Fett ist in den Fasern nirgends etwas zu sehen, obgleich in dem Präparat vorhandene Fettzellen sehr intensiv gefärbt sind. Auf dem Osmiumsäurelängsschnitte treten die Querstreifung wie die Fibrillen sehr scharf hervor (meist Ruhezustand). Von Fett ist aber ebenfalls nichts zu sehen, obgleich die vorhandenen Fettzellen wieder stark gefärbt sind.

c) Alkohol und Formol (Jores), Zerzupfungspräparate und Längsschnitte, Hämatoxylin (Fig. 9 a—f). Fasern meist im Ruhezustande, Querstreifung sehr deutlich, Längsstreifung auf dem Alkoholpräparate deutlich, auf dem Formolpräparate kaum sichtbar. Die Form der Kerne ist sehr verschieden, ihre durchschnittliche Länge beträgt 12,22 μ, sehr ausgeprägte Reihenbildungen. Das Chromatin liegt in den Kernen in Form sehr feiner Körnchen, auch die Grundsubstanz des Kerns ist mit gefärbt, so dass das Chromatin sich nur schwach abhebt (als dunklere

Digitized by Google

Körnchen). Kernkörperchen hin und wieder sichtbar, meist aber nicht. Die Kerne sind bald lang-oval, bald mehr kurz-oval oder kreisförmig, mitunter auch quer-oval. Ihre Konturen sind meist glatt, doch kommen mitunter auch wellige oder zackige Konturen vor; immerhin scheinen solche seltener zu sein und weniger stark ausgeprägt als bei den oben beschriebenen normalen Muskeln. Sowohl die langen wie die kurzen Kerne bilden verschieden lange, mitunter sehr lange Reihen, in denen sie verschieden dicht aneinander liegen, oft so dicht, dass man kaum die Grenzlinien zwischen ihnen feststellen kann, zumal da sie sich dabei oft gegenseitig etwas decken. Die Trennungslinien zwischen den Kernen verlaufen meist schräg zur Längsachse der Faser und dementsprechend auch zur Richtung der Reihe, welche durchschnittlich der Achse der Faser parallel ist. Auch bei diesen Reihenkernen sind die Kernkörperchen meist nicht sichtbar. Weiterhin können die Kerne dieser engen Reihen auseinanderrücken, wobei die Zwischenräume immer grösser werden können. Sehr oft sieht man dabei die Kerne durch Sarkoplasmastreifen, die zwischen den Fibrillen hinziehen, unter einander verbunden.

In den Formol (Jores)-Präparaten (Fig. 11, 12, 13) finden sich nun in den meisten Fasern mehr oder weniger viele kleine Körnchen (in Alkoholpräparaten niemals). Dieselben erscheinen im allgemeinen kreisrund und je nach der Einstellung dunkel-schwärzlich oder, falls die Faser im ganzen einen gelblichen Ton hat, auch dunkelbraun oder schwarzbraun: bei anderer Einstellung hellglänzend, ungefärbt oder auch, wenn die Faser mehr gelblich ist, gelblich oder hell-bräunlich. Die Menge dieser Körnchen in den Fasern ist sehr verschieden gross; in manchen liegen sie so dicht, dass die ganze Faser dadurch dunkel erscheint, in anderen wieder sind sie so selten, dass man nur hin und wieder ein oder ein paar Körnchen sieht; auch schwankt die Menge sehr in den verschiedenen Abschnitten derselben Faser. Die Körnchen liegen entweder einzeln oder auch in kleinen Häufchen oder Streifchen zusammen; ihre Grösse scheint in geringen Grenzen zu schwanken. Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir es hier nicht mit einem Pigment, sondern mit farblosen Körnchen zu tun haben, die nur infolge der Lichtbrechung bald hell, bald dunkel erscheinen. Diese Körnchen sind weit grösser und weit schärfer begrenzt als jene so sehr feinen, staubförmigen, welche das Pigment bei dem Manne von 19—20 Jahren bildeten; sie haben mit diesen überhaupt keine Ähnlichkeit. Bei auffallendem Licht erscheinen sie dunkel; sie liegen in der Faser ganz unregelmässig zerstreut und zwar zwischen den Fibrillen in dem Sarkoplasma, wie man an mehr auseinandergezerrten oder zerrissenen Fasern sehr deutlich sehen kann, haben mit den Fibrillen überhaupt nichts zu tun und stehen auch weder zu den Kernen noch zu der Querstreifung in irgend einer Beziehung. Diese Körnchen finden sich nur in den Formol-(Jores)-Präparaten, nach allen anderen von mir angewandten Fixierungsmitteln ist keine Spur von ihnen zu sehen, auch in den Formol-Kochsalz-Präparaten nicht.

d) Formol (Jores), Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin (Fig. 10). Die Faserquerschnitte sind sehr unregelmässig polygonal. Sie liegen durch etwas weitere Septen von einander getrennt als bei den normalen Muskeln. Ihre Kanten sind durchschnittlich etwas mehr abgerundet. Die Kerne meist randständig, innenständige etwa in demselben Verhältnis wie bei den

Digitized by Google

normalen Muskeln. Die Anzahl der Kerne ist wohl vermehrt, doch sind dafür die Faserquerschnitte auch grösser, so dass der Kernreichtum nicht so auffällt. Die Kerne sind auf dem Querschnitte mehr platt oder mehr rundlich. In den meisten Fasern sieht man die eben vom Längsschnitte her beschriebenen Körnchen in mehr oder weniger grosser Anzahl zerstreut durch den ganzen Faserquerschnitt hin liegen, bald mehr einzeln, bald in kleinen Häufchen. Die Menge der Körnchen in einem Faserquerschnitte ist dabei sehr verschieden gross; neben sehr stark von Körnchen durchsetzten Fasern können andere liegen, welche gar keine oder fast gar keine Körnchen enthalten. Irgend eine bestimmte Lagebeziehung der Körnchen zu dem Querschnitte ist nicht erkennbar. Die Grösse des Faserquerschnittes scheint keinen Einfluss auf die Körnchenmenge zu haben: es können ganz kleine Fasern sehr viele Körnchen enthalten und ganz grosse völlig davon frei sein, ebenso umgekehrt. Auch die Lage der Fasern in den Bündeln scheint von keinem Einflusse auf die Körnermenge zu sein. Es ist nach dem, was ich oben bei der Beschreibung des Längsschnittes, resp. des Zerzupfungspräparates über die ungleiche Verteilung der Körnchen in verschiedenen Abschnitten der Faser gesagt habe, klar, dass man aus dem Querschnittsbilde keinen Schluss auf die Menge der Fasern, welche überhaupt solche Körnchen enthalten, und auf die Menge derselben in den einzelnen Fasern machen kann. Man müsste zu diesem Zwecke das Querschnittsbild mit dem Längsschnittsbilde in jedem Falle kombinieren, was natürlich unmöglich ist. Aus dem, was man aus den beiden Bildern im allgemeinen ableiten kann, kann man aber wohl schliessen, dass die meisten Fasern, wenn nicht alle, in bestimmten Abschnitten ihres Verlaufes Körnchen enthalten. In dem Bindegewebe zwischen den Faserquerschnitten finden sich niemals derartige Körnchen, sie sind nur auf die Faserquerschnitte beschränkt.

Sehr merkwürdig ist es nun, dass die eben beschriebenen Körnchen sich bei längerer Aufbewahrung der Muskelstücke in Alkohol zu verändern scheinen. An Celloidinquerschnitten, welche von denselben Muskelstücken, wie das eben beschriebene Paraffinpräparat, gemacht worden waren, nur dass die betreffenden Muskelstückchen erst nach mehrjährigem Verweilen in 96 prozentigem Alkohol in das Celloidin eingebettet worden waren, sah man die folgenden Veränderungen: Die Körnchen in den Faserquerschnitten traten nicht so scharf hervor, dafür lag aber eine sehr viel grössere Menge von kleinen, weniger scharf hervortretenden Körnchen nicht nur in sämtlichen Faserquerschnitten, sondern auch überall in den feineren und, wenn auch nicht in so grosser Menge, auch in den gröberen Bindegewebssepten. Bei einer Anzahl von Faserquerschnitten zeigte sich eine Randzone, die bald nur einseitig lag, bald mehr oder weniger weit um den Querschnitt herumzog, in verschiedener Breite von den Körnchen erfüllt, während die übrige Faser kaum solche enthielt. Es scheint also mit der Zeit eine Umwandlung der die Körnchen bildenden Substanz in der Weise stattzufinden, dass dieselbe zunächst gelöst wird, in dieser Form das ganze Gewebe durchtränkt und dann wieder aus irgend einem Grunde in Körnchen ausfällt.

In dem vorher beschriebenen Paraffinschnitte findet sich hin und wieder, aber im ganzen sehr selten, ein Faserquerschnitt, welcher durch das Hämatoxylin weit dunkler gefärbt erscheint als die übrigen. Diese Fasern machen im ganzen den Eindruck, als wenn sie in Atrophie begriffen wären: sie

Digitized by Google

sind gewöhnlich kleiner als die anderen und werden von den sie umgebenden Fasern stärker eingebuchtet, so dass sie weicher und weniger widerstandsfähig zu sein scheinen als die sonstigen Fasern. Sie können auch verhältnismässig viel Kerne enthalten und es kann um jeden von diesen oder um den einen oder anderen mitunter auch ein heller Hof liegen, was bei den Kernen der übrigen Fasern in diesen Präparaten sonst kaum vorkommt. Solche Fasern sind aber so selten, dass auf einen mehrere Quadratmillimeter grossen Schnitt vielleicht 1—4—5 von ihnen entfallen. Körnchen habe ich in diesen wenigen Fasern nicht sehen können.

Wie ich oben schon bei den Längsschnitten und den Zerzupfungspräparaten bemerkte, sind die beschriebenen Körnchen nur in den mit Formol (Jores) fixierten Muskelstücken nachzuweisen. Nach keiner von den übrigen Fixierungsflüssigkeiten, auch nicht nach Formol-Kochsalz, treten sie auf. In keinem von den übrigen menschlichen Muskeln, welche ich nach Fixierung in Formol (Jores) daraufhin untersucht habe, waren sie aufzufinden, ebensowenig in den Muskeln sehr verschiedener Tiere, welche daraufhin untersucht wurden. Darnach scheint es, als wenn diese Körnchen eine für die Myotonia congenita spezifische Erscheinung sind. Es wäre das, wenn es sich bestätigen sollte, von wesentlicher Bedeutung. Einmal würde daraus zweifellos hervorgehen, dass bei dieser Krankheit eine spezifische Umwandlung des Sarkoplasmas eintritt und zweitens würde das Auftreten dieser Körnchen sehr wichtig für die frühzeitige Diagnose der Myotonie sein, da man gegebenen Falles nur solche Fälle, bei denen diese Erscheinung auftritt, als richtige Myotonia congenita anerkennen würde. Es würde hierzu vor allem eine Bestätigung durch die Untersuchung von weiteren Muskelstückchen, die von zweifellosen Fällen der Myotonie herstammen, nötig sein. Mir stand ja nur dieser eine Fall zu Gebot.

Wie haben wir uns nun die Entstehung dieser Körnchen zu denken? Die Formol (Jores) -Flüssigkeit besteht, wie ich oben schon angegeben habe, aus einer 5 prozentigen Formollösung in Verbindung mit einer Lösung verschiedener Salze. Da Formol-Kochsalz, d. h. eine 5 prozentige Lösung von Formol in 0,75 prozentiger Kochsalzlösung die Körnchen nicht erkennen lässt, so müssen es also die Salze sein, welche die Bildung dieser Körnchen bewirken, resp. die Körnchen, wenn sie in der frischen Faser enthalten sein sollten, konservieren. Frische Fasern habe ich in diesem Falle nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt, doch ist es mir nicht wahrscheinlich, dass diese Körnchen schon in der frischen Faser vorhanden sind. Weit wahrscheinlicher ist es, dass sie erst infolge der Einwirkung der Salzlösung aus einer in der Faser vorhandenen Lösung ausgefällt werden. Nach

Digitized by Google

den Untersuchungen von Kossel gibt es Eiweissstoffe, welche diese Eigentümlichkeit haben würden. Wenn nun auch die von Saint-Hilaire[22]) unter Kossels Leitung verwandte Reaktion unsere Körnchen nicht färbte, so wäre das einmal noch kein Beweis, dass diese Körnchen keine solche schon bekannten Eiweissstoffe sind, denn die Körnchen sind eben doch so klein, dass eine derartige Reaktion an ihnen auch unbemerkt bleiben kann, und zweitens könnten es ja sehr wohl auch bisher unbekannte Eiweissstoffe sein, die ebenfalls durch die Salze ausgefällt werden. Diese Eiweissstoffe würden gelöst in den Fasern und zwar nur in diesen, nicht auch in dem umliegenden Bindegewebe enthalten sein. Sie würden in der Faser wieder nur im Sarkoplasma liegen.

Wenn ich jetzt zunächst einmal kurz zusammenfasse, was ich bei J. J., Myotonia congenita, gefunden habe, so ist dies das Folgende:

1. Hypertrophie der Fasern.

2. Vermehrung der Kerne und ausgedehntere Reihenbildung.

3. Einen besonderen Stoff im Sarkoplasma, der auf eine spezifische Veränderung dieses hindeutet.

4. Keine Degenerationserscheinungen, wie sie mehrfach beschrieben worden sind, keine Vakuolen, keinen Zerfall der Fasern.

5. Keine Faserteilungen, wie sie von Koch angegeben worden sind.

Trotzdem die Degenerationserscheinungen vollständig fehlten, waren die klinischen Erscheinungen in diesem Falle, wie oben mitgeteilt worden ist, vollständig gut ausgeprägt, sie können also zweifellos zu der Erklärung dieser nicht herangezogen werden, wie das bisher zum Teil geschehen ist. Ich habe auch in der Literaturübersicht schon hierauf aufmerksam gemacht.

Ich werde nach dieser kurzen Übersicht nun genauer auf die einzelnen Punkte einzugehen haben.

1. Die Hypertrophie der Fasern.

Stellen wir zunächst in einer Tabelle die Maße der bisher besprochenen vier Muskeln in derselben Weise zusammen, wie das bisher geschehen ist, d. h. nach den grössten Durchmessern. Dieselben sind hier auf den Zeichnungen der Paraffinquerschnitte gemessen bei 400 bis 500facher Vergrösserung an je 100 Fasern, die Zahlen sind also noch genauer als bei den bisher in der Literatur vorliegen Messungen.

Digitized by Google

Tabelle III.

Zusammenstellung der Fasergruppen in Prozenten nach den Maßen des grössten Durchmessers auf Zeichnungen nach Paraffinquerschnitten bei 400—500facher Vergrösserung. Je 100 Fasern.

Grösse des Durchm.	Mann, 19—20 J.	Mann, Exostose	Drs.	J. J.
20—40 μ	1,75 Proz.	1,00 Proz.	— Proz.	1,25 Proz.
40—60 μ	68,25 „	37,25 „	7,25 „	13,75, „
60—80 μ	28,50 „	54,50 „	70,25 „	34,25 „
80—100 μ	1,75 „	6,75 „	21,75 „	39,00 „
100—120 μ	—	0,50 „	0,75 „	1,50 „

Um den Vergleich der von mir gefundenen Zahlen mit den schon in der Literaturübersicht angegebenen zu erleichtern, gebe ich in der folgenden Tabelle IV eine Zusammenstellung sämtlicher Zahlen.

Man muss bei dieser Tabelle berücksichtigen, dass nur immer die gleichnamigen Muskeln mit einander vergleichbar sind, da verschiedene Muskeln an sich verschieden dicke Fasern haben können. Ferner muss auch die Fixierungsflüssigkeit die gleiche sein. Es können also direkt unter einander verglichen werden: die Fälle von Erb und der von Seiffert, ferner meine 4 Fälle wieder unter sich, der von Martius und Hansemann steht für sich. Da zeigt sich nun, dass der Unterschied zwischen den normalen und den myotonischen Muskeln in den Fällen von Erb ein weit grösserer ist, als bei mir. Nun haben sich aber die normalen Muskeln, wie ich schon mehrfach erwähnt habe, bei den Erbschen Untersuchungen wahrscheinlich in der Totenstarre befunden und daher sind die Faserzahlen zu klein ausgefallen. Wie oben schon angeführt, verhalten sich nach Hauck die Maße beim Biceps vor der Starre und während der Starre etwa wie 3:2 (66,9:45,5), und für den Sartorius des Kaninchens fand ich für das Flächenmaß das Verhältnis etwa wie 2:1 (1729:872), was dem vorigen recht gut entspricht (Biceps 2,16:1, Sartorius 1,98:1). Da es sich bei den hier in Rede stehenden Messungen ebenfalls um lineäre Maße handelt, so würde das ungefähre Verhältnis von 3:2 Geltung haben, man müsste also die Erbschen Zahlen für die normalen Muskeln in diesem Verhältnisse vergrössern. Tut man das, so erhält man schon eine bedeutend grössere Annäherung an die Zahlen bei Myotonie, wenn auch der Unterschied immer noch grösser ist als bei meinen Fällen. Die Erbschen Myotoniefälle weisen überhaupt verhältnismässig sehr grosse Zahlen auf,

Digitized by Google

Tabelle IV.

Grösse der Durchm. in μ	Biceps, Müll. Flüss.					Mll. Fl., Ext. dig. comm. Martius und Hansemann, Myot. 21 J.		Biceps, Mll. Fl., Seiffert, Myot. 25 J.	Deltoides, Alkohol.			
	Erb, normal Falla 25 J.	Erb, normal Fall b, 17 J.	Erb, Myotonie I. 14 J.	Erb, Myotonie II. 21 J.	Erb, Myotonie III. 33 J.				J. J. Myot. 22 J.	Drs. 27 J.	Mann, Exotose.	Mann, 19—20 J.
0—20	2 %	4 %	—	—	—	—		—	—	—	—	—
20—40	28 „	36 „	21 %	4 %	4 %	—		10 %	1,25 %	—	1,00 %	1,75 %
40—60	60 „	56 „							13,75 „	7,25 %	37,25 „	68,25 „
60—80	10 „	4 „	34 „	36 „	24 „	50—70	14 %	70 „	34,25 „	70,25 „	54,50 „	28,50 „
80—100	—	—				70—90	29 „		39,00 „	21,75 „	6,75 „	1,50 „
100—120	—	—	37 „	36 „	52 „	90—110	42 „	20 „	1,20 „	0,75 „	0,50 „	—
120—140	—	—				110—130	15 „	—	—	—	—	—
140—160	—	—	8 „	24 „	20 „	—		—	—	—	—	—
160—180	—	—				—		—	—	—	—	—

Digitized by Google

auch gegenüber dem Falle von Seiffert, bei dem ebenfalls Müllersche Flüssigkeit zum Fixieren benutzt wurde. Wie ich oben schon bemerkt habe, scheint nach den Untersuchungen von Hauck die Verhältniszahl für die lineare Grösse bei der Müllerschen Flüssigkeit zu Alkohol $^5/_4$ zu betragen, mit dieser Zahl müssten also die von mir angegebenen Zahlen multipliziert werden, um mit den anderen vergleichbar zu sein. Ein solcher Vergleich würde aber nicht viel Zweck haben, da es sich um verschiedene Muskeln handelt, das Wesentliche ist, wie sich die von mir beschriebenen Fälle zu einander verhalten. Vergleicht man nun in diesem Sinne die Zahlen der normalen Fälle von Erb, nachdem man sie mit $^3/_2$ multipliziert hat, mit den Zahlen des Seiffertschen Falles, so sieht man, dass das Verhältnis ein sehr ähnliches ist, wie bei meinen Fällen. Seiffert gibt von dem von ihm benutzten Kontrollmuskel (Mann von 23 Jahren) an, dass die Fasern bei diesem zwischen 20 und 60 μ schwankten und nur wenige bis zu dem Maximum von 70 μ gingen. Danach würde sich dieser Muskel ähnlich verhalten haben wie die Erbschen Muskeln. Da er wahrscheinlich auch totenstarr gewesen ist, so würden auch hier wieder die Zahlen mit $^3/_2$ zu multiplizieren sein, und wir würden dann dasselbe Verhältnis zu dem Seiffertschen Myotoniemuskel haben, wie es bei den normalen Erbschen Muskeln der Fall war. Dejerine und Sottas geben von ihren Muskeln nur an, dass sie bis 180 μ gingen und zwar rührt dieses Maß vom Gastrocnemius her, der die dicksten Fasern besass. Da bei diesem Muskel die Totenstarre wahrscheinlich schon vorüber war, so wird die wirkliche Fasergrösse wohl etwa 200 μ betragen haben. Koch gibt endlich Messungen überhaupt nicht an, sondern sagt, dass seine Messungen im grossen und ganzen denen von Erb entsprechende Resultate ergeben hätten. Aus dem Gesagten geht also hervor, dass

1. die Dickenmaße der myotonischen Muskeln den gewöhnlichen erheblich näher stehen, als man bis jetzt annahm, dass die Hypertrophie also nicht so bedeutend ist;

2. dass in den drei Myotoniefällen von Erb (vielleicht auch bei Koch) eine stärkere Hypertrophie vorhanden war, als in dem Falle von Seiffert und von mir. Die drei Fälle von Erb sind in dieser Hinsicht auch wieder unter sich verschieden, indem der zweite Fall ja eine stärkere Hypertrophie zeigt als der erste und der dritte eine stärkere als der zweite. Da in derselben Reihenfolge auch das Alter zunimmt, so würde man daraus wohl den Schluss ziehen können, dass die Hypertrophie mit dem Alter zunimmt. Hierfür würden auch die Angaben von Dejerine und Sottas sprechen. Es würde daher zweifellos sehr interessant sein, wenn ich von dem von mir untersuchten Falle

Digitized by Google

nach einigen Jahren wieder Gelegenheit hätte, ein Stück desselben Muskels zu untersuchen.

Nachdem ich dem bisherigen Untersuchungsmodus Rechnung getragen habe, will ich nun zu dem von mir verwandten übergehen.

Die folgende Tabelle V gibt eine Übersicht über die Grössenverhältnisse der Fasern auf dem Querschnitte.

Tabelle V.

Flächeninhalt eines Faserquerschnittes des Deltoides im Durchschnitte, Maximum, Minimum, in qμ, je 400 Fasern, Vergr. 400—500.

Name	Durchschnitt	Maximum	Minimum
Seemann	898,90 (971)	2225	155
Mann, 19—20 J.	1420,93	2625	675
Mann, Exostose	1864,04	4431	349
Drs.	2396,61	4832	1092
J. J.	3055,80	8184	200

Wie man sieht, habe ich in diese Tabelle unter dem Namen „Seemann“ noch einen Muskel eingefügt, der im Vorhergehenden nicht erwähnt worden ist. Derselbe gehört einer neuen Untersuchungsreihe an, welche zur Zeit noch nicht abgeschlossen ist. Er stammt von einer Seziersaalleiche, einem früheren Matrosen, die gut erhalten war und ungewöhnlich gut entwickelte Muskulatur zeigte. Die Totenstarre war bereits vorüber. Härtung in Alkohol. Die hier in Klammer danebengesetzte Zahl gibt die Grösse der Fasern an, wenn man die Zeit der Entnahme derselben (nach der Totenstarre) nach den oben gemachten Angaben in Rechnung zieht. Ich habe die von diesem Muskel gewonnenen Tabellen in die Tabellen dieser Arbeit nicht mit aufgenommen und werde nur hin und wieder, da, wo es sich um die Hauptmaße handelt, auf diesen Muskel zurückgreifen. Derselbe ist mir deshalb so wertvoll, weil er ganz normal zu sein schien und so also mit dem des Mannes von 19—20 Jahren als normales Vergleichsmaterial benutzt werden kann. Er ist auch deshalb recht interessant, weil er erkennen lässt, wie stark die Grösse der Fasern bei normalen Muskeln schwanken kann. Der Ernährungszustand des Mannes war dabei ein ganz guter,

Digitized by Google

er war augenscheinlich nur kurze Zeit krank gewesen, Alter vielleicht Mitte der Dreissiger.

Auch aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Fasern bei J. J. grösser sind als die normalen, der Unterschied gegenüber diesen fällt nun aber, wie man sieht, sehr verschieden gross aus, je nachdem man den myotonischen Muskel mit dem des Seemannes oder des Mannes von 19—20 Jahren vergleicht: 1. Seemann 971:3056 wie 1:3,147 (Flächenmaß) oder 1:1,78 (linear); 2. Mann 19—20 Jahre 1421:3056 wie 1:2,15 (Flächenmaß) oder 1:1,47 (linear). Wie man sieht, ist der Unterschied bei den beiden Muskeln ein ziemlich bedeutender; bei dem ersten beträgt die lineare Vergrösserung etwa $1^3/_4$, bei dem zweiten $1^1/_2$, immerhin aber auch noch nicht so viel, als man nach den Angaben in der Literatur hätte erwarten können. Beim Flächenmaße treten die Unterschiede noch stärker hervor: im ersten Falle eine etwa zweimalige Vergrösserung, im zweiten eine etwa dreimalige. Bei dem Vergleiche mit 3. dem Exostosenmanne erhalten wir 1864:3056 wie 1:1,64 (Flächenmaß) oder 1:1,28 (linear) und 4. Drs. 2397:3056 wie 1:1,27 (Flächenmaß) oder 1:1,13 (linear). Der Vergleich mit diesen beiden Muskeln hat ja nicht so viel Wert, da dieselben beide wahrscheinlich nicht ganz normal sind. Von Drs. ist dieses sicher, von dem Exostosenmanne wahrscheinlich. Beide sind wahrscheinlich schon hypertrophisch, bei J. J. ist die Hypertrophie aber nicht unwesentlich bedeutender. Wie stark die Hypertrophie der Fasern bei J. J. wirklich ist, lässt sich unmöglich sagen, da man nicht weiss, welche Faserdicke der Muskel ursprünglich gehabt hat, resp. gehabt haben würde, wenn er sich normal entwickelt hätte; denn man muss doch wohl annehmen, dass hier auch schon während der Entwicklung des Kindes eine krankhafte Veränderung der Fasern eingetreten ist.

Auf der folgenden Tabelle VI ist nun auch die Gruppierung der Fasern angegeben worden und zwar, um eine bessere Übersicht zu geben, gleich für alle acht von mir untersuchten Fälle zusammen. Es würden für jetzt nur die ersten vier in Betracht kommen. Zum näheren Verständnisse ist das Folgende zu bemerken: Die Grösse der Faserquerschnitte steigt in den einzelnen Gruppen in arithmetischer Reihe um 250 qμ. In jeder Zeile stehen zuerst immer die Zahlen, welche die Menge der Fasern in einer Gruppe in Prozenten angeben („morphologische Prozentzahlen"). Zuzweit stehen jedesmal die Zahlen, welche die „Wertigkeit" der betreffenden Gruppe in Prozenten angeben („physiologische Prozentzahlen"). Da diese letztere Feststellung, soviel ich weiss, bisher noch nie gemacht worden ist, so muss ich näher auf sie eingehen. Wir nehmen wohl mit Recht an, dass die Kraft einer Muskelfaser von der Grösse ihres Querschnittes abhängt (natürlich nur

Digitized by Google

im Vergleiche mit sonst in allem entsprechenden Fasern). Die Gesamtkraft des Muskels wird sich demnach zusammensetzen aus der Summe der auf einem Querschnitte befindlichen Faserquerschnitte. Ob es richtig ist, anzunehmen, dass eine bestimmte Querschnittsgrösse, die sich aus einer grösseren Anzahl dünner Fasern zusammensetzt, derselben Kraftleistung fähig ist, wie wenn sie sich aus einer entsprechend kleineren Zahl grösserer summiert, das wissen wir bis jetzt nicht, wollen es aber in Ermangelung eines besseren Wissens zunächst annehmen. In diesem Falle wird nun für die Kraftleistung eines Muskels natürlich eine Gruppe von 10 Fasern mit einer Durchschnittsfläche von je 250, in summa also 2500, nur den zehnten Teil des Wertes, der „Wertigkeit", für den Muskel besitzen einer anderen aus 10 Fasern bestehenden Gruppe, in der aber jede Faser schon eine Grösse von 2500 besitzt. So korrigieren also die Zahlen in der zweiten Kolumne die in der ersten in Bezug auf die Funktion des Muskels. Die erste Kolumne ist also eine rein morphologische, die zweite eine physiologische. Wenn ich in der ersten Kolumne die grössten Prozentzahlen addiere, dann weiss ich: die Fasern dieser Gruppen setzen der Hauptsache nach den Muskel zusammen, wenn ich dagegen die Hauptprozentzahlen der zweiten Kolumne zusammenfasse, so weiss ich: die Fasern dieser Gruppen sind es im wesentlichen, welche die Arbeit dieses Muskels leisten, sie sind also auch am wichtigsten für diesen Muskel. So können zwei Muskeln, welche im Durchschnitte dieselbe Fasergrösse aufweisen, doch mit ganz verschieden grossen Fasern ihre Arbeit leisten und so würden sich ev. gefundene Unterschiede in der Wirkungsweise dieser beiden Muskeln vielleicht erklären lassen, die sonst ganz unverständlich sein würden. Es sind nun aber, das wissen wir jetzt schon, in der Tat Unterschiede zwischen den Fasern verschiedener Dicke in Bezug auf die Kerne vorhanden und wenn wir auch den Einfluss der Kerne auf die Funktion der Fasern noch nicht kennen, so wird doch wahrscheinlich ein solcher vorhanden sein. Ich verweise dieserhalb auf die späteren Tabellen, in denen die Kernzahlen angegeben sind. Vergleichen wir die beiden besprochenen Kolumnen, so finden wir sofort, dass die Wertigkeitszahlen sich, wie das ja auch selbstverständlich ist, stets nach oben hin verschieben. Die grösseren Fasern müssen ja eben einen grösseren Einfluss ausüben. Auf Tabelle VII sind die Fasern in derselben Weise geordnet, aber nach einer geometrischen Reihe, die den Quotienten 1,5 hat. Diese Anordnung erwies sich als praktischer, um die Beziehungen der Kerne festzustellen. Für den Aufbau des Muskels aus Fasern verschiedener Grösse ist aber die arithmetische Reihe diejenige, welche klarere Resultate ergibt. Wie man auf dieser

Digitized by Google

Tabelle VI.

Gruppierung der Fasern der von mir untersuchten 8 Muskeln (Deltoides) in einer arithmetischen Reihe (Differenz 250), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten.

Flächeninhalt der Faserquerschnitte in $q\mu$	Männer								Frauen							
	Mann 19—20 J.		Exotosenmann		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	%	W.%	%	W.%	%	W.%	%	W.%	%	W.%	%	W.%	%	W.%	%	W.%
0—250							0,25	0,01	25,75	7,56	0,25	0,03	9,00	1,81	1,00	0,17
251—500			0,25	0,05			0,50	0,03	28,50	23,08	2,75	0,88	30,50	19,24	14,25	7,55
501—750	1,50	0,68	3,00	1,05			1,00	0,25	42,58	65,18	14,25	7,63	39,00	40,08	45,50	40,13
751—1000	6,75	4,26	3,50	1,72			1,00	0,28	2,16	4,48	19,25	14,43	13,50	19,86	30,50	37,66
1001—1250	23,50	19,28	13,00	8,20	0,75	0,03	1,50	0,48			25,50	24,58	6,00	11,37	7,75	12,31
1251—1500	27,50	27,33	13,00	10,02	4,75	2,73	4,00	1,79			18,50	21,78	1,25	2,89	0,75	1,46
1501—1750	27,50	32,61	15,25	12,89	8.25	5,61	7,75	4,02			10,50	14,62	0,75	2,05	0,25	0,56
1751—2000	10,50	10,71	16,50	16,35	11,00	8,63	5,75	3,52			5,00	8,03				
2001—2250	1,25	1,94	10,75	11,81	18,50	16,45	5,25	3,61			2,25	4,09				
2251—2500	1,00	1,73	6,50	8,66	19,50	23,57	9,25	7,16			0,75	1,53				
2501—2750	0,75	1,43	5,75	8,46	11,00	12,08	10,75	9,23			0,75	1,69				
2751—3000			6,00	9,68	11,75	14,12	6,50	6,08			-					

Digitized by Google

3001—3250		2,75	4,83	6,75	8,83	5,50	5,64					
3251—3500		1,50	2,73	4,00	5,65	6,75	7,48					
3501—3750		1,00	2,03	1,75	2,70	8,00	9,53					
3751—4000		0,50	1,09	0,75	1,21	4,57	6,22					
4001—4250		0,25	0,75	0,75	1,28	4,00	5,07					
4251—4500		0,50	1,22	—	—	3,50	5,09					
4501—4750				0,25	0,48	4,00	6,05					
4751—5000				0,25	0,51	2,25	3,57					
5001—5250						2,50	4,16					
5251—5500						1,50	2,56					
5501—5750						1,25	2,29					
5751—6000						—	—					
6001—6250						1,00	2,00					
6251—6500						0,25	0,52					
6501—6750						0,25	0,55					
6751—7000						0,25	0,56					
7001—7250						0,25	0,58					
7251—7500						—	—					
7501—7750						—	—					
7751—8000						0,25	0,64					
8001—8250						0,25	0,66					

Digitized by Google

Tabelle VI leicht erkennt, erstrecken sich die Fasern in dem Muskel des Mannes von 19—20 Jahren über weit weniger Gruppen (9) als bei dem Exostosen-Manne (17) und bei Drs. (16), welche unter einander darin ziemlich gleich sind, nur dass bei dem letzteren die Gruppen sich etwas mehr nach oben hin verschieben. Dementsprechend sind bei dem Manne von 19—20 Jahren die Hauptgruppen grösser als bei den letzteren; während sie dort auf 23 und 27 Proz. steigen, sind sie hier 13, 15, 16 und 11, 18, 19 Proz. Der Seemann verhält sich ganz ähnlich wie der Mann von 19—20 Jahren. Wie dieser hat auch er nur im ganzen 9 Gruppen, in denen die Prozente auf 27 und 32 Proz. steigen. Ganz anders verhält sich J. J. Die Gruppen erstrecken sich hier über ein Gebiet von 33 Gruppen. Diese beginnen bei geringeren Werten und steigen zu weit höheren an. Infolge dieser grossen Anzahl von Gruppen sind die einzelnen natürlich klein, die Hauptgruppen betragen nicht mehr als 7 und 9 Proz. Zählen wir alle Gruppen zusammen, welche 4 und mehr Prozente enthalten (als die grösseren), so finden wir bei dem Manne von 19—20 Jahren in den 9 vorhandenen Gruppen 5 solcher, welche zusammen 95,75 Proz. der Fasern enthalten. Ganz übereinstimmend damit in den 9 Gruppen des Seemannes ebenfalls 5, welche zusammen 96,6 Proz. der Fasern enthalten. Von den 17 Gruppen des Exostosenmannes enthalten 8 Gruppen zusammen 91,75 Proz. Von den 16 Gruppen des Drs. 9 Gruppen 95,50 Proz., während von den 33 Gruppen des J. J. 13 zusammen nur 82 Proz. enthalten. Allen gemeinsam ist es, dass ein Schwanken der Gruppen, ein Ansteigen und Wiederabfallen und Wiederansteigen, nur in sehr geringem Maße vorkommt, so dass ein ziemlich gleichmässiger Anstieg bis zu einem Maximum und dann ein ähnlich gleichmässiger Abfall stattfindet.

Noch weit deutlicher tritt der ganze Muskelaufbau hervor, wenn man sich aus diesen Zahlen Kurven konstruiert (Taf. 15). Der anfängliche Anstieg ist gewöhnlich ein schwächerer wie der spätere; nachdem das Maximum erreicht ist, folgt dann zunächst wieder ein schnellerer Abfall, dann läuft die Kurve sehr allmählich aus, so allmählich, dass sie oft eine grössere Strecke fast parallel der Abszisse hinzieht. Die Kurven, die nur eine graphische Erläuterung zu den eben gegebenen Tabellen sein sollen, sind in der Weise gewonnen worden, dass auf der Abszisse die Fasergrössen der einzelnen Gruppen in der Weise aufgetragen wurden, dass 1 mm immer gleich 10 qμ gesetzt wurde; es entsprachen also 25 mm immer den 250 qμ einer Gruppe. Als Ordinaten wurden die Prozentzahlen eingetragen, in der Weise, dass 1 mm immer einem Prozent entsprach. Die Ordinaten wurden nicht als Linien eingetragen, sondern

Digitized by Google

es wurden nur ihre Endpunkte bezeichnet und diese wurden dann durch Linien mit einander verbunden. Die Ordinaten wurden nun nicht an das Ende, sondern jedesmal in die Mitte des der Gruppe entsprechenden Abszissenabschnittes eingetragen, weil dieser als der richtige Punkt erschien, um den Durchschnitt auszudrücken. Vergleicht man diese hier gegebenen Kurven mit denen, welche Schwalbe und Mayeda[11]) von zwei Deltoidei geben, so ist der Unterschied ein recht auffallender: der Aufstieg sowohl wie der Abstieg der Kurven ist ein durchaus anderer. Ich möchte annehmen, dass meine Kurven der Wirklichkeit mehr entsprechen und übersichtlicher sind. Ich verweise wegen des ersten Punktes auf das oben Gesagte.

Vergleicht man die Kurven mit einander, so fällt zunächst die ausserordentlich grosse Übereinstimmung zwischen dem Seemanne und dem Manne von 19 bis 20 Jahren auf. Da der Seemann weit kleinere Fasern besitzt als der letztere, so sind die beiden Kurven etwas gegen einander verschoben, die Form derselben zeigt aber eine ausserordentlich grosse Übereinstimmung; auch ein ganz gleichmässiges Auf- und Absteigen ohne Schwankungen. Wesentlich anders erscheint schon die Kurve des Exostosenmannes. Sie zieht sich weit länger aus und zeigt schon einen etwas unregelmässigeren Verlauf, wenn auch noch keine Schwankungen. Noch gestreckter und unregelmässiger ist die Kurve von Drs. und bei weitem am längsten gestreckt und deutliche Schwankungen zeigend ist die von J. J. So scheinen mir gerade in diesen Kurven die Veränderungen, welche die Muskeln gegenüber dem normalen Zustande erlitten haben, ausserordentlich klar hervorzutreten. Bei allen ist eine Hypertrophie vorhanden, welche sich gegenüber den beiden normalen so gut miteinander übereinstimmenden Kurven in der eben geschilderten Weise graphisch ausdrückt. Die Unregelmässigkeiten, welche die Kurven der hypertrophischen Muskeln erkennen lassen, scheinen mir dafür zu sprechen, dass die Hypertrophie keine gleichmässige gewesen ist. Einige Fasern sind stärker hypertrophiert wie andere. Am stärksten treten diese Unregelmässigkeiten bei J. J. hervor. Dieses scheint mir dafür zu sprechen, dass die Erkrankung bei diesem Muskel eine in Bezug auf die Fasern noch individuellere ist. Während bei dem Exostosenmanne und Drs. wahrscheinlich eine allgemeinere Ursache, vielleicht ein Reiz, auf den ganzen Muskel eingewirkt hat, wenn die einzelnen Fasern desselben auf diesen Reiz auch vielleicht nicht ganz gleichmässig reagiert haben, so scheint bei J. J. eine Erkrankung vorzuliegen, welche speziell die einzelnen Fasern ergreift und so erst indirekt auf den Muskel als Ganzes einwirkt. Gerade die Form der Kurve scheint mir aber auch ziemlich deutlich erkennen zu lassen, dass

Digitized by Google

wir es bei dem Exostosenmanne nicht mit einem normalen Muskel zu tun haben. Ich war zuerst in dieser Hinsicht noch bedenklicher, seitdem ich aber in dem Muskel des Seemannes ein zweites Beispiel eines wirklich normalen Muskels kennen gelernt hatte, war es mir doch ziemlich sicher, dass ich den Exostosenmann nicht mehr als normal zum Vergleiche heranziehen konnte, wie ich das zuerst getan hatte. Bei dem geringen Vergleichsmateriale, über das ich verfügte, bei dem es ausserdem nach den mir zugegangenen Mitteilungen noch so wenig sicher war, um was es sich eigentlich handelte — musste ich doch den Zustand überall erst mikroskopisch erkennen, — war eine solche Unsicherheit nur natürlich, um so mehr, als die Literatur so gar keine Anhaltspunkte bot und ich bei meinen Untersuchungen alles erst neu finden musste.

Die Gleichmässigkeit in dem Verlaufe dieser normalen Kurven — und ich will gleich bemerken, dass ich diese selbe Gleichmässigkeit auch bei anderen normalen Muskeln, deren Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, gefunden habe — hatte zunächst etwas Überraschendes für mich. Es ging daraus hervor, dass die Verteilung der verschieden dicken Fasern in einem Muskel keine beliebige sein konnte, sondern dass hier ein ganz bestimmter, harmonischer Aufbau vorlag. Auch Schwalbe und Mayeda haben auf diesen Bau schon aufmerksam gemacht. Es schien mir nun zuerst recht schwierig zu sein, eine Ursache für diese gleichmässige Verteilung der verschieden dicken Fasern aufzufinden. Am wahrscheinlichsten ist mir schliesslich noch die folgende Hypothese erschienen. Wenn die bleibenden Fasern sich in einem Muskel ausbilden, mögen sie nun aus den ursprünglichen Muskelzellen sich direkt herausbilden, oder mögen sie, was nach den neueren Untersuchungen ja wahrscheinlicher ist (Godlewski[53]), sich aus einem Synzytium herausbilden, so werden sie in einem jeden Muskel das Bestreben haben, eine bestimmte Grösse zu erreichen, die für diesen Muskel bei diesem Individuum charakteristisch ist, das geht aus meinen Muskelmessungen als durchaus sicher hervor. Welches der Grund ist, dass die Fasern in jedem Falle immer nur dieser bestimmten Grösse zustreben, das wissen wir freilich noch nicht, das hängt mit der ganzen individuellen Entwicklung zusammen, über deren Ursachen wir überhaupt noch nichts wissen. Diese angestrebte Fasergrösse (man wird das Wort „streben“ hier in dem richtigen, naturwissenschaftlichen Sinne verstehen) werden wir voraussichtlich in der Grösse finden, welche die Majorität der Fasern erreicht, wo also bei der Kurve das Maximum liegt. Ein Teil der Fasern wird diese erstrebte Grösse nicht erreichen, sondern kleiner bleiben, ein anderer Teil wird über sie hinauswachsen. Es ist nun wohl anzunehmen, dass

Digitized by Google

hier nach beiden Seiten hin eine allmähliche Abnahme in der Faserzahl eintreten wird, die wenigsten Fasern werden ganz klein bleiben und ebenso werden nur sehr wenige eine sehr bedeutende Grösse erreichen, und so wird sich auf ganz natürlichem Wege eine gleichmässig ansteigende und gleichmässig abfallende Kurve herausbilden. Ich habe bis jetzt keine andere Hypothese finden können, welche so einfach wie diese erschien. Sie würde auch genügen, um alle hier in Betracht kommenden Tatsachen hinreichend zu erklären, und auf ihr fussend kann man, was mir sehr wichtig erscheint, auch recht gut die Veränderungen in den Kurven der erkrankten Muskeln verstehen und in denen der Aktivitätshypertrophie bei dem Hunde, welche ich weiter unten zu besprechen haben werde. Es erscheint hier ganz natürlich, dass bei den erkrankten Muskeln, bei denen, aller Wahrscheinlichkeit nach, nicht alle Muskelfasern in gleichem Grade erkranken werden, die Kurven unregelmässig werden und Schwankungen zeigen, während bei der Aktivitätshypertrophie, bei der, wie ich weiter unten zu zeigen haben werde, die Vergrösserung der Fasern eine ausserordentlich gleichmässige ist, die Kurven sehr gleichmässig und einander ähnlich bleiben.

Ich möchte hier indessen ausdrücklich noch hervorheben, dass man bei der Erklärung der Muskelkurven auch noch etwas anderes wohl zu beachten hat. Die Muskeln können insofern verschieden gebaut sein, als bei den einen die Länge der einzelnen Muskelfaser etwa der Länge des ganzen Muskels entspricht, während bei den anderen die Muskelfasern erheblich kürzer sind, als der ganze Muskel. Es ist nun zweifellos, dass man auch in einem Muskel, den die Fasern seiner ganzen Länge nach durchsetzen, dickere und dünnere Fasern vorfindet; für einen solchen Muskel genügt dann die eben gegebene Erklärung ganz für sich allein. Es ist aber ebenso unzweifelhaft, dass man in denjenigen Muskeln, welche sich aus kürzeren Fasern zusammensetzen, auf demselben Querschnitte Faserquerschnitte finden wird, welche aus verschiedenen Abschnitten der einzelnen Fasern herrühren, zum Teile mehr nach ihrem Ende zu. In welcher Weise sich die einzelnen Muskelbündel in einem solchen Muskel verhalten werden, geht einigermaßen schon aus dem hervor, was ich weiter unten über den Aufbau des Sartorius des Hundes gesagt habe; ich verweise hierauf. Wir wissen ja nun, dass die Muskelfasern sich nach ihren Enden hin verdünnen. In letzter Zeit hat Bardeen[57]) über die Grösse dieser Verdünnung Messungen angestellt. Wir werden bei einem solchen Muskel also die auf dem Querschnitte ausgemessenen verschieden dicken Faserquerschnitte ganz verschieden zu beurteilen haben und demgemäss wird auch die Kurve eines solchen Muskels anders anzusehen

Digitized by Google

sein, als die eines Muskels, bei dem die Fasern durch die ganze Länge hindurchziehen. Dieser wird einfacher gebaut sein, jener komplizierter. Bei diesem kommt nur die Dickenentwicklung jeder Faser in Betracht, bei jenem nicht nur die Dickenentwicklung, sondern auch die Längenentwicklung. Für die von mir in dieser Arbeit berücksichtigten Kernverhältnisse macht es keinen Unterschied, welcher von den beiden genannten Arten der Muskel angehört, ich habe darüber oben schon gesprochen und werde darauf noch genauer weiter unten bei der Untersuchung über den Sartorius des Hundes einzugehen haben. Für die Beurteilung der Kurve in Bezug auf den ganzen Muskelaufbau macht es aber einen nicht unwesentlichen Unterschied, und man würde daher zur Ergänzung und zum genauen Verständnisse der Kurven eigentlich auch jedesmal nachweisen müssen, in welchem Verhältnisse die Faserlänge zu der Muskellänge steht, von welcher Art die Form der Muskelbündel ist, und wie stark die Verdünnung ist, welche von der Mitte nach dem Ende zu bei den einzelnen Fasern eintritt. Das würde alles nur möglich sein, wenn man ein sehr genaues Studium des Muskels an sehr guten Isolationspräparaten ausführen würde und dieses würde voraussichtlich, wenigstens wenn man Wert auf genaue Resultate legte, ausserordentlich schwierig sein. Ich habe daher auch gar nicht versucht, derartige Untersuchungen vorzunehmen.

Noch auf einen Punkt möchte ich hier bei der Betrachtung der Kurven aufmerksam machen, es ist das der Anfangspunkt der Kurven. An sich liegt die Annahme nahe, dass ein Muskel, welcher grössere Fasern besitzt als ein anderer, entsprechender Muskel sich im ganzen gleichmässig gegenüber diesem verschieben wird, also bei einer höheren Gruppe beginnen und bei einer höheren Gruppe endigen wird. Das geschieht z. B. auch bei den beiden normalen Muskeln. Anders aber verhalten sich die hypertrophischen. Der von Drs. verhält sich allerdings den normalen in dieser Beziehung noch ziemlich ähnlich. Der des Exostosenmannes dehnt sich dagegen nicht nur nach oben, sondern auch schon etwas nach unten aus und noch mehr tut das der von J. J., beide wenigstens im Vergleiche mit dem Manne von 19—20 Jahren. Die einfachste Erklärung für diesen Befund wäre wohl die, dass diese beiden Muskeln ursprünglich Fasern besessen haben, welche kleiner als die des letztgenannten Mannes waren, denn dass ein Kleinerwerden einiger Fasern bei einer Hypertrophie der bei weitem meisten anderen eingetreten sein sollte, ist doch recht unwahrscheinlich. Wäre die ebengenannte Annahme richtig, so würden wir damit einen Anhaltspunkt erlangt haben, um die Grösse der Hypertrophie zu bestimmen. Ich habe oben schon hervorgehoben, dass wir unmöglich wissen können, welche Fasergrösse der

Digitized by Google

normale Muskel des J. J. besessen haben würde; sollte die eben gemachte Annahme richtig sein, so würden wir aus dem Anfangspunkte der Kurven schliessen können, dass dieser angenommene normale Muskel etwa dem des Seemannes entsprochen haben würde, und dann würde also, wie oben schon hervorgehoben wurde, die lineare Vergrösserung etwa $1^3/_4$ und die flächenhafte etwa 3 betragen. Der Muskel des Exostosenmannes würde danach Fasern besessen haben, welche zwischen denen des Seemannes und des Mannes von 19 bis 20 Jahren etwa in der Mitte lagen. Eine Verkleinerung von Fasern bei einer Hypertrophie könnte ja nur durch eine Teilung hypertrophischer Fasern herbeigeführt worden sein. Solche Teilungen sind ja mehrfach beschrieben worden, ich verweise in dieser Hinsicht auf das weiter unten darüber Gesagte, da, wo ich von den Teilungen der Fasern sprechen werde. Ich will hier gleich vorweg bemerken, dass die mikroskopische Untersuchung durchaus keine Anhaltspunkte für die Annahme solcher pathologischen Teilungen ergab.

Über die teilweise so ausserordentlich starke Verlängerung der Kurven der hypertrophierten Muskeln nach oben hin möchte ich hier noch einiges erklärend bemerken. Die Differenz zwischen den Gruppen beträgt jedesmal 250 qμ. Nehme ich nun z. B. an, dass die Hypertrophie der Fasern durchschnittlich 1,5 beträgt, so wird eine Faser von 100 qμ Flächeninhalt nur auf 150 kommen, eine von 1000 aber schon auf 1500 und eine von 3000 auf 4500, es wird also, je höher das normale Maß der Faser ist, das bei der Hypertrophie neu gewonnene Maß um eine um so viel höhere Zahl von Gruppen vorgeschoben werden. Im ersten Falle wird es noch in derselben Gruppe verbleiben, es wird also scheinbar gar keine Veränderung vor sich gehen, im zweiten wird es um 2 Gruppen verschoben werden, im dritten um 6 Gruppen. So werden also bei der Hypertrophie die Kurven nach oben hin mit grosser Schnelligkeit vorschiessen. Ganz anders erscheint daher auch die Gruppenbildung und dementsprechend auch die Form der Kurven bei der geometrischen Reihe (Tab. VII): hier tritt die Verschiebung nach unten hin sehr deutlich hervor, da die Steigerung hier zuerst eine geringere ist als bei der arithmetischen Reihe, nach oben hin erscheinen die Kurven aber abgerundeter. Ich habe diese Kurven zwar für mich auch aufgezeichnet, sie aber nicht weiter veröffentlicht, da sie mir, wie oben schon erwähnt wurde, nicht so charakteristisch zu sein schienen, wie die aus der arithmetischen Reihe gewonnenen.

Die Wertigkeitsverhältnisse zeigen bei den einzelnen Muskeln keine besonders bemerkenswerten Verschiedenheiten.

Wir kommen jetzt zu den Tabellen, in denen das Verhalten

Digitized by Google

Tabelle VII.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Faseranzahl in % und Faserwertigkeit in %.

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	%	W. %	%	W. %	%	W. %	%	W. %	%	W. %	%	W. %	%	W. %	%	W. %
23—34									0,08	0,01						
35—52									0,75	0,08						
53—79									2,66	0,41						
80—119									4,66	1,07			0,75	0,12		
120—179									10,33	3,53			2,50	0,62	0,50	0,10
180—269							0,25	0.02	9.00	4,64	0,25	0,04	7,25	2,69	1,00	0,31
270—404			0,25	0,04			0,25	0,03	11,66	9,04	0,75	0,21	13,50	7,56	5,75	2,68
405—607			1,25	0,32			0,75	0,12	42,92	49,97	7,25	3,04	31,50	30,63	30,25	21,19
608—910	4,25	2,21	4,25	1,64			1,00	0,24	17,92	30,99	21,25	13.36	27,50	34,55	43,75	45,85
911—1366	38,50	30,12	19,25	10,69	1,50	0,57	4,50	1,66			40,50	38,30	10,75	20,26	18,25	28,69
1367—2049	55,00	64,15	40,50	35,57	27,25	15,43	16,00	8,66			26,50	37,55	1,25	3,53	0,50	1,18
2050—3075	2,25	3,50	27,75	36,74	58,25	51,05	33,00	26,80			3,50	7,40				
3076—4612			5,75	14,25	12,75	32,44	31,50	37,89								
4613—6918					0,25	0,48	12,00	22,38								
6919—10379							0,75	2,05								

Digitized by Google

der Kerne der Muskelfasern durch Zahlen klargelegt werden soll. Wie ich oben schon erwähnt habe, ist die Anzahl der von mir bei den verschiedenen Muskeln gemessenen Fasern noch bei weitem zu gering gewesen, um für die Kernverhältnisse sichere Resultate zu ergeben, immerhin wird man aus den Zahlen einiges erschliessen können. Morpurgo[15]) und Bindi haben sich zuerst eingehender bemüht festzustellen, wie sich die Kerne bei verschieden dicken Fasern bei Embryonen und erwachsenen Menschen verhalten. Seine Methode der Auszählung hatte Morpurgo schon in einer früheren Arbeit[10]) angegeben; ich habe sie oben bereits mitgeteilt. Ich habe dort auch schon bemerkt, welche Fehler dieser Methode, meiner Meinung nach, anhaften. Morpurgo und Bindi sind nun allerdings bei der Feststellung ihrer Schlüsse sehr vorsichtig gewesen, so dass man diesen, wenn man auch mit manchen Details der Arbeit nicht übereinstimmt, doch im ganzen wenigstens zustimmen kann. Es sind die folgenden Sätze: „1. In den gleichmässig feinfaserigen, jungen Muskeln ist die Dichte der Kerne in der quergestreiften Substanz eine ziemlich gleichmässige und eine sehr bedeutende. Den kleinen Schwankungen der Faserkaliber folgen in umgekehrtem Sinne geringe Schwankungen des Kernreichtums. 2. In den feinfaserigen Muskeln des Erwachsenen ist der Kernreichtum der Muskelsubstanz ebenfalls ein grosser und schwankt wenig; je geringer die Dicke der Faser, desto dichter erscheinen die Muskelkerne. 3. Bei Muskeln mit unregelmässigen und mitunter sehr dicken Fasern schwankt die Zahl der Kerne in der Volumeneinheit der Muskelsubstanz im höchsten Grade, während sie bei den dünnsten Fasern ungefähr gleich ist derjenigen, die man bei den feinfaserigen Muskeln des Erwachsenen und bei denen des Fötus findet, und bei den dicksten Elementen gering ist. — Aus alledem geht hervor, dass die Entwicklung der quergestreiften Substanz nicht von einer entsprechenden Vermehrung der Muskelkerne gefolgt ist, und dass die feinen Fasern der Muskeln mit hohem Wachstumskoeffizienten den juvenilen Charakter des Kernreichtums auch in den späteren Lebensperioden erhalten. — Mit letzterem Umstande dürfte die Tatsache in Zusammenhang stehen, dass die dünnsten Fasern der Extremitätenmuskeln bei dem Prozesse der Aktivitätshypertrophie am meisten wachsen. Ihrem relativen Kernreichtume dürfte eine grössere Reserve von Wachstumsenergie entsprechen." So weit Morpurgo und Bindi. Ich will nun zunächst darlegen, was mir bei dieser Arbeit nicht richtig zu sein scheint. Wenn die Verff. sagen, dass „die Dichte der Kerne in der quergestreiften Substanz eine ziemlich gleichmässige" sei bei den gleichmässig feinfaserigen jungen Muskeln (Satz 1), so scheint mir das nach den eigenen Angaben der Verff. doch sehr cum grano salis zu ver-

Digitized by Google

stehen zu sein: die Kernzahlen, welche die Verff. für die Faserdicke 7 μ von 6 embryonalen Muskeln anführen, schwanken zwischen 266807 und 397289. Diese Zahlen verhalten sich ziemlich genau wie 2 zu 3, die Schwankung beträgt also 50 Proz.; das kann man nun, meiner Meinung nach, doch nicht mehr „ziemlich gleichmässig" nennen. Aber auch die dann folgende Angabe stimmt nicht recht: „den kleinen Schwankungen der Faserkaliber folgen im umgekehrten Sinne geringe Schwankungen des Kernreichtums". Die von den Verff. bei diesen embryonalen Muskeln (8. Monat) gemessenen Fasern hatten Durchmesser von 7 μ und 12 μ, demgemäss verhielten sich also die berechneten Faserinhalte (gemäss der Methode der Verff.) wie die Quadrate, also 49 : 144, d. h. wie 1 : 2,94. Die Verff. geben hier als Verhältniszahl der beiden Kaliber 1 : 2,75 an; ich weiss nicht, wie sie zu dieser Zahl kommen. Die Verff. haben nun für 6 Muskeln die Kernzahlen für je 0,1 cmm der Muskelsubstanz in den beiden Kalibern ausgerechnet (nach jedesmal 15 Messungen). Sie geben als schliessliche Verhältniszahl der Kernzahlen (N) des ersten Kalibers (7 μ Durchm.) zu denen (N_1) des zweiten Kalibers (12 μ Durchm.) gleich $N : N_1$ die Zahl 2,8 : 1 an. Da nun die Kaliber (C und C_1) sich nach der Angabe der Verff. wie 1 : 2,75 verhielten (s. oben), so würden sich die Kernzahlen allerdings gerade umgekehrt verhalten wie die Kaliber. Merkwürdigerweise habe ich bei der Nachrechnung hier nun aber auch andere Zahlen erhalten. Ich finde $N : N_1 = 2{,}59 : 1$. Nach meinen Zahlen würde ich also erhalten:

$$N : N_1 = 2{,}59 : 1 \text{ und } C : C_1 = 1 : 2{,}94,$$

während Morpurgo und Bindi angeben:

$$N : N_1 = 2{,}8 : 1 \text{ und } C : C_1 = 1 : 2{,}75;$$

die letzteren Zahlen stimmen natürlich weit besser als die von mir gefundenen. Auf diese Zahlen haben denn auch die Verff. ihre oben wiedergegebene Angabe begründet. Wenn man nun aber weiter die Verhältniszahlen für die einzelnen Muskeln aus den von den Verff. mitgeteilten Zahlen berechnet, so sieht man, dass auch jene Kerndurchschnittszahl (2,59 : 1 oder 2,8 : 1) nur als eine mehr zufällige anzusehen ist; man erhält nämlich 2,90; 2,70; 2,10; 2,39; 2,31; 3,22, d. h. also: Das Verhältnis von $N : N_1$ schwankt bei diesen 6 embryonalen Muskeln zwischen 2,10 : 1 und 3,22 : 1, und das ist doch wieder eine sehr beträchtliche Schwankung, und infolge dessen bietet auch jene obige Verhältniszahl (2,59 resp. 2,8 : 1) gar keine Sicherheit und wird wahrscheinlich sehr verschieden ausfallen je nach den Muskeln, die

Digitized by Google

gerade gemessen worden sind. Wenn man also überhaupt annehmen will, dass die von den Verff. angewendete Methode der Auszählung einigermaßen brauchbare Zahlen ergibt, so kann man aus den mitgeteilten Befunden, meiner Meinung nach, nur schliessen: Schon bei dem 8 monatlichen Embryo schwanken die Kernzahlen in Fasern gleichen Kalibers bei verschiedenen Muskeln nicht unwesentlich (bei 7 μ Durchmesser wie 2:3). Bei dem Vergleiche der Kernzahlen verschieden grosser Kaliber schwanken die Verhältniszahlen bei verschiedenen Muskeln ebenfalls nicht unbedeutend (2,10 bis 3,22:1), so dass sich ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Zunahme des Kalibers und der Abnahme der Kernzahl nicht nachweisen lässt. Soviel geht aber mit Sicherheit aus den mitgeteilten Zahlen der beiden Autoren hervor, dass mit zunehmendem Kaliber eine Abnahme der Kernzahl eintritt.

Auch bei den Angaben der Verff. betreffs der Muskeln der Erwachsenen möchte ich mir hier noch einige Bemerkungen erlauben. Dem Satze 2 kann ich im allgemeinen nach den von den Verff. mitgeteilten Zahlen zustimmen. Die 3 Augenmuskeln (Rect. ext., int. und inf.) ergeben bei 12 μ Durchmesser in der Tat sehr übereinstimmende Zahlen: 157629, 156934, 156385. Der ebenfalls zu den feinfaserigen Muskeln gehörige Zygomaticus major besitzt bei 12,6 μ 17134,7 also etwas, aber nicht gerade viel mehr. Dem Satze 3 kann man auch im allgemeinen zustimmen. Der Satz ist aber so allgemein ausgedrückt (und das ist, da er ein Schlusssatz sein soll, und die Verff. eben nicht mehr als feststehend auszusagen vermögen, ja auch ganz richtig), dass manches Interessante verloren geht. So zeigt sich z. B., wenn man die Muskeln des Erwachsenen (immer nach den Angaben der Verff.) mit einander vergleicht, dass bei demselben Kaliber die Kernzahlen bei den einzelnen Muskeln doch recht erhebliche Unterschiede zeigen können: bei 19,2 μ Durchmesser haben die drei obengenannten Augenmuskeln 83367, 68999, 72293, der Zygomaticus 102832, der Sartorius 126360; bei 21,6 μ Durchmesser die Augenmuskeln 65683, 67495, 65414, der Zygomaticus 91843, Sartorius 120403; bei 28,8 μ Durchmesser die Augenmuskeln 46056, 43407, 43244, der Zygomaticus 67938, Sartorius 71573. Die Abnahme der Kernzahlen bei zunehmendem Kaliber ist in der Tat sehr beträchtlich, aber sie ist, wie aus den mitgeteilten Zahlen hervorgeht, bei den verschiedenen Muskeln verschieden und scheint auch in demselbem Muskel nach keinem bestimmten Gesetze vor sich zu gehen. So beim Zygomaticus:

Durchmesser:	Kernzahl:
0,0144 mm (1)	138 158
0,0288 „ (2)	67 938
0,0432 „ (3)	39 425

Digitized by Google

Ich habe, wie man sieht, die Durchmesser aus den angegebenen Zahlen so ausgesucht, dass sie sich wie 1:2:3 verhalten, demgemäss die Kaliber wie 1:4:9. Während aber das Kaliber von 1 auf 4 steigt, verringert sich die Kernzahl um das 2,03fache, und während das Kaliber von 1 auf 9 steigt, verringert sich die Kernzahl um das 3,5fache. Die Kernverminderung würde bei diesem Muskel also umgekehrt proportional dem Durchmesser vor sich zu gehen scheinen. Das stimmt aber wieder nicht für den Sartorius, hier erhalten wir folgende Zahlen:

Durchmesser:		Kernzahl:
0,0192 mm	(1)	129360
0,0384 „	(2)	54219
0,0576 „	(3)	23927
0,0768 „	(4)	10523

d. h. also, während der Durchmesser von 1 auf 2 steigt, das Kaliber also von 1 auf 4, vermindert sich die Kernzahl um das 2,33fache, während der Durchmesser von 1 auf 3 steigt, das Kaliber also von 1 auf 9, vermindert sich die Kernzahl um das 5.27fache; während endlich der Durchmesser von 1 auf 4 steigt, das Kaliber also von 1 auf 16, vermindert sich die Kernzahl um das 12fache. Hier lässt sich etwas Gemeinsames für die gefundenen Verhältniszahlen nur in folgender Weise herausfinden: Wenn ich die Zahlen, die den Grad der Abnahme angeben, mit einander vergleiche, so finde ich, dass 2,33:5,27 sich verhält wie 1:2,6 und 5,27:12,0 wie 1:2,27, d. h. die Abnahme geht hier also um eine Konstante vor sich. Diese Konstante entspricht aber auch fast genau der ersten Abnahmezahl 2,33. so dass man vielleicht sagen könnte: Bei diesem Muskel nimmt die Kernzahl bei dem Steigen des Kalibers von 1 auf 4, auf 9 etc. um eine Konstante ab, welche zwischen 2,33 und 2,26 liegt, wahrscheinlich näher der letzteren Zahl. Ich möchte indessen hierzu gleich bemerken, dass die Zahlenreihen noch zu gering sind und die einzelnen zu unsicher, um damit wirklich etwas anfangen zu können. Morpurgo und Bindi haben das vorsichtigerweise in ihrer Arbeit auch garnicht versucht, diese hier angeführten Berechnungen stammen von mir, nur die Grundzahlen sind in der Arbeit mitgeteilt. Sollten sich die Angaben der Verff. bestätigen, so würde sich sicher ein Gesetz für diese Abnahme finden lassen. Ich will hier aber gleich bemerken, dass nach Untersuchungen, die zur Zeit noch nicht abgeschlossen sind, die Verhältnisse sich wahrscheinlich überhaupt ganz anders herausstellen werden. Die Sache liegt nun übrigens insofern weit komplizierter, als Morpurgo und Bindi gedacht haben, als nicht nur die Zahl, sondern auch die Grösse der Kerne hier mitspricht.

Digitized by Google

Wir werden das sogleich aus den von mir angestellten Untersuchungen ersehen.

In Tabelle VIII findet man die Faserquerschnitte ihrem Flächeninhalte gemäss nach einer geometrischen Reihe mit dem Quotienten 1,5 geordnet und daneben die Zahlen der auf den Querschnitten vorhandenen Kerne. Wie man aus der Tabelle ersieht, findet meist eine Zunahme der Kernzahlen mit der Vergrösserung des Querschnittes statt, aber bei weitem nicht in dem Verhältnisse der Querschnittszunahme. Die Unregelmässigkeiten in den Reihen sind wohl auf die noch zu kleine Anzahl der gemessenen Fasern und Kerne zurückzuführen. Auffallend regelmässig ist die Reihe bei J. J. (bei dem ja die Zahl der gemessenen Kerne auch am grössten ist). Vergleicht man sie mit denen der anderen Muskeln, so erkennt man, dass die Kernzahlen in den entsprechenden Gruppen grösser sind, als bei dem Manne von 19—20 Jahren und bei Drs., dass sie aber hinter denen des Exostosenmannes zurückbleiben. Die Kernzahlen des Seemannes stimmen mit denen des Mannes von 19—20 Jahren fast genau überein. Bei jenem sind sie 1,22, 1,48, 1,96, 2,0, bei diesem 1,41, 1,53, 2,00, 2,10. Wie ich oben schon bemerkte, ist bei dem Exostosenmanne eine geringe Hypertrophie der Fasern und eine gewisse Hyperplasie der Kerne nach allem wahrscheinlich. Da der Muskel aber sonst keine krankhaften Erscheinungen aufwies und da eine Ursache für eine spezifische Erkrankung auch nicht vorlag (höchstens war die Einwirkung der an dem Arme befindlichen Exostose möglich), so war nicht anzunehmen, dass die Kernhyperplasie besonders gross sein konnte. Wenn dieser Muskel nun schon mehr Kerne enthält, als der myotonische, so kann man daraus schliessen, dass die Hyperplasie der Kerne bei diesem letzteren nicht so hochgradig sein kann, wie sie bis jetzt gewöhnlich angegeben worden ist. Im Schlussresultate erhalten wir ja allerdings, wie aus den späteren Tabellen hervorgehen wird (vgl. Tabelle XIII), für J. J. eine grössere Zahl als für den Exostosenmann, da bei dem ersteren die Fasergrössen bedeutender sind als bei dem letzteren, so dass die Tabelle sich nach oben hin weiter ausdehnt. Ich habe oben, als ich die von mir angewandte Messungsmethode besprach, schon bemerkt, dass die hier auf Tabelle VIII angeführten Kernzahlen zwar genau die Zahl der Kerne auf den Querschnitten wiedergeben, dass man aus ihnen allein aber noch nicht schliessen könne, ob in einem Muskel mehr Kerne vorhanden sind als in einem anderen, hierzu brauche man auch noch die Längenmaße der Kerne, denn je länger ein Kern sei, desto öfter werde er auf einem Querschnitte zu finden sein. Nun hat aber der Exostosenmann nicht unwesentlich kürzere Kerne als J. J., so dass sich also die Zahl der Kerne für

Digitized by Google

Tabelle VIII.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Anzahl der Kerne (Kz.).

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$.	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.
23—34									0,08	1,00						
35—52									0,75	0,56						
53—79									2,67	1,34						
80—119									4,67	1,40			0,75	1,66		
120—179									10.33	1,49			2,50	0 80	0,50	1,00
180—269							0,25	—	9,00	1,39	0,25	1,00	7,25	0 99	1,00	0,25
270—404			0,25	2,00			0,25	1.00	11,67	1.35	0,75	1.33	13,50	1.17	5,75	1,17
405—607			1,25	1,80			0,75	1.00	42,92	1.21	7.25	0,79	36,50	1 34	30,25	1,47
608—910	4,25	1,41	4,25	2,18			1,00	1,50	17,92	1,37	21,25	1.22	27,50	1 60	43,75	1,56
911—1366	38,50	1,53	19,25	2,11	1,50	1,50	4,50	1,94			40,50	0.93	10,75	1 49	18,25	1,60
1367—2049	55,00	2,00	41,50	2,74	27,25	1,82	16,00	2,23			26,50	1.33	1,25	1,80	0,50	2,50
2050—3075	2,25	2,10	27,75	3,16	58,25	1,76	33,00	2,81			3,50	1,46				
3076—4612			5,75	3,95	12,75	2,21	31,50	3,43								
4613—6918					0,25	3,00	12,00	4,48								
6919—10379							0,75	6,33								

Digitized by Google

ihn noch erhöht oder für J. J. vermindert (9,84:12,22 μ (vergl. die Tabelle XV.)

Auf Tabelle IX sind in gleicher Weise wie voriges Mal die Kernzahlen, so diesmal die Kerngrössen („absolute Kerngrösse") angegeben, d, h. die Grösse in qμ, welche durchschnittlich der Querschnitt eines Kerns in Fasern der betreffenden Gruppe besitzt. Es geht aus den Tabellen mit Sicherheit hervor, dass mit der Zunahme des Faserquerschnittes auch der Kernquerschnitt wächst, aber wieder in geringerem Grade. Es ist das ein sehr wichtiger Befund, der auch klar zeigt, wie wenig richtig es war, wenn Morpurgo nur die Zahlenverhältnisse der Kerne feststellte. Man erkennt auch leicht, wie verschieden die Maße der Kerne bei den verschiedenen Menschen sind. Die kleinsten hat der Mann von 19—20 Jahren, mit dem der Seemann wieder fast genau übereinstimmt, dann folgen der Exostosenmann und J. J., bei weitem die grössten hat Drs. Bei diesem letzteren haben wir ja aber auch teilweise eine Quellung der Kerne gefunden (s. d. Beschreibung oben). Die Frauen haben teilweise geringere Maße, es waren dies aber auch pathologiscbe Muskeln, über die ich weiter unten noch das Nötige angeben werde. Eigentümlich verhält sich hier J. J. Während bei den anderen eine Steigerung der Grösse des Kernquerschnittes mit zunehmendem Faserquerschnitte unverkennbar ist, ist bei ihm über 3 Gruppen hin ein merkwürdiges Konstantbleiben, sogar ein Abnehmen zu beobachten.

In der folgenden Tabelle X ist die „absolute Kernmasse" angegeben, d. h. das Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl. Man erhält so also die gesamte Kernmasse, welche in der betreffenden Gruppe durchschnittlich auf einem Faserquerschnitte zu finden ist. Die Zahlen müssen nach dem bisher Gesagten natürlich auch mit der Zunahme des Faserquerschnittes steigen. Bei dem Manne von 19—20 Jahren zeigt die letzte Gruppe eine geringe Abnahme, bei dem Seemanne, dessen Zahlen mit denen des eben genannten Mannes wieder recht gut stimmen, steigt die Reihe dagegen auch in dieser Gruppe weiter an. Wahrscheinlich ist die Abnahme als eine zufällige zu betrachten und zurückzuführen auf die sehr geringe Anzahl von Fasern (9), welche diese Gruppe bildeten. Der Exostosenmann und Drs. zeigen einander sehr ähnliche Zahlen, welche aber, wie man aus den beiden vorigen Tabellen ersieht, aus sehr unähnlichen Zahlen entstanden sind: bei dem Exostosenmanne überwiegt die Kernzahl, bei Drs. die Kerngrösse. Kleiner als bei diesen beiden sind die Zahlen bei J. J., wenn auch immerhin noch recht bedeutend viel grösser, wie bei den beiden normalen Muskeln. Wie man sieht, ist ein dauerndes Ansteigen der Zahlen

Digitized by Google

Tabelle IX.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kerngrösse (Querschnittsgrösse) in $q\mu$ = „absolute Kerngrösse“ (abs. Kg.)

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.
23—34									0,08	1,50						
35—52									0,75	4,70						
53—79									2,67	2,82						
80—119									4,67	3,20			0,75	3,00		
120—179									10,33	3,48			2,50	4,31	0,50	5,00
180—269							0,25	—	9,00	3,71	0,25	8,00	7,25	5,22	1,00	6,00
270—404			0,52	8,75			0,25	6,00	11,67	3,85	0,75	6,50	13,50	4,54	5,75	4,72
405—607			1,25	7,71			0,75	8,00	42,92	4,30	7,25	6,13	36,50	4,95	30,25	4,69
608—910	4,25	5,78	4,52	8,47			1,00	7,50	17,92	4,61	21,25	8,15	27,50	5,34	43,75	5,96
911—1366	38,50	7,26	19,25	8,58	1,50	13,27	4,50	10,60	Durchschnitt d. ersten 5 Gruppen: 3,34 d. letzten 4 Gruppen: 4,23		40,50	9,11	10,75	5,50	18,25	7,01
1367—2049	55,00	8,31	41,50	9,72	27,25	15,05	16,00	10,47			26,50	10,25	1,25	7,28	0,50	5,50
2050—3075	2,25	6,84	27,75	9,50	58,25	17,73	33,00	10,09			3,50	12,17				
3076—4612			5,75	10,53	12,75	18,78	31,50	11,07								
4613—6918					0,25	11,16	12,00	11,36								
6919—10379							0,75	11,71								

Digitized by Google

Tabelle X.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl = „absolute Kernmasse“ (abs. Km.).

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$.	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.
23—34									0,08	1,50						
35—52									0,75	2,63						
53—79									2,67	3,78						
80—119									4,76	4,48			0,75	4,98		
120—179									10,33	5,18			2,50	3,45	0,50	5,00
180—269							0,25	—	9,00	5,16	0,25	8,00	7,25	5,16	1,00	1,50
270—404			0,25	17,50			0,25	6,00	11,67	5,20	0,75	8,65	13,50	5,31	5,75	5,52
405—607			1,25	13,88			0,75	8,00	42,92	5,20	7,25	4,84	36,50	6,63	30,25	6,89
608—910	4,25	8.15	4,25	18,46	1,50	20,58	1,00	11,25	17,92	6,36	21,25	9,94	27,50	8,54	43,75	9,30
911—1366	38,50	11,11	19,25	18.10	27,25	27,39	4,50	20,56			40,50	8,47	10,75	8,20	18,25	11,22
1367—2049	55,00	16,62	41,50	26.63	58,25	31.21	16,00	23,25			26,50	13,63	1,25	13,10	0,50	13,75
2050—3075	2,25	14,36	27.75	30.02	12,75	41,50	33,00	28,35			3,50	17,77				
3076—4612			14,36	41,59	0,75	33,48	31,50	37,97								
4613—6918							12,00	50,89								
6919—10379							0,75	74,12								

Digitized by Google

vorhanden, trotzdem dass, wie ich bei der vorigen Tabelle bemerkte, die Kerngrösse durch 3 Gruppen hindurch konstant geblieben war. Es folgt daraus, dass in diesen Gruppen die Kernzahlen hinreichend stark gestiegen waren, um die mangelnde Zunahme der Grösse wieder auszugleichen. Es folgt hieraus weiter, dass hier eine verhältnismässig starke Zunahme der Kernzahlen stattgefunden haben muss, wobei es allerdings zunächst offen bleibt, ob diese mehr auf einer wirklichen Kernvermehrung oder auf einer Kernverlängerung beruht. Ich werde hierauf weiter unten zurückzukommen haben, will aber gleich bemerken, dass es sich wohl hauptsächlich um eine wirkliche Kernvermehrung handelt. Da die betreffenden Gruppen verhältnismässig viele Fasern in sich enthalten, so ist diese Tatsache für die Auffassung der in dem myotonischen Muskel vorgegangenen Veränderungen nicht unwesentlich.

Auf Tabelle XI ist die „relative Kernmasse" angegeben, d. h. die Zahl, welche man erhält, wenn man die absolute Kernmasse in Prozenten des Faserquerschnittes ausdrückt. Die „relative Kernmasse" ist die wichtigste Kernzahl, denn sie gibt uns das eigentliche Verhältnis zwischen der Masse der Kerne und der Masse der Faser an. Die Zahlen lassen erkennen, dass die Kernmasse bei den meisten der hier ausgemessenen Muskeln mit der Zunahme des Faserquerschnittes abnimmt. Eine Ausnahme hiervon bildet der Mann von 19—20 Jahren und, wie ich gleich bemerken will, der Seemann, also gerade die beiden normalen Muskeln. Die Zahlen in den betreffenden Gruppen stimmen dabei bei diesen beiden Muskeln wieder merkwürdig gut überein, wie das aus der folgenden Gegenüberstellung hervorgeht:

Mann von 19—20 J.:	Seemann:
1,03	1,08
0,96	0,98
1,03	1,03
0,61	1,01

Der Mann von 19—20 Jahren hat nur diese 4 Gruppen, bei dem Seemanne kommt noch eine vorhergehende Gruppe in Betracht (14,5 Proz. Fasern) mit der Zahl 1,24. Wie man sieht, ist diese Zahl grösser als die folgenden, bei diesen letzteren kann man nicht mehr von einer Abnahme sprechen, die Kernmasse würde hier also als konstant anzunehmen sein.

Eine besonders gleichmässige Abnahme zeigt J. J., ähnlich auch Drs., doch sind bei diesem die Zahlen meist etwas höher. Etwas weniger gleichmässig, aber im ganzen ebenfalls deutlich ausgesprochen, ist die Abnahme bei dem Exostosenmanne, dessen Zahlen wieder

Digitized by Google

Tabelle XI.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kernmasse in Prozenten der Fasermasse: „relative Kernmasse" (rel. Km.)

Flächeninhalt der Fasern in qμ	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hr.		E. H.	
	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. m.	Fas. %	rel. Km.
23—34									0,08	**4,69**						
35—52									0,75	**5,39**						
53—79									2,67	**5,54**			0.75	**5,21**		
80—119									4,67	**4,57**			2,50	**2,30**	0,50	**3,33**
120—179									10.33	**3,53**	0,25	**3,33**	7,25	**2,18**	1,00	**0,64**
180—269							0,25	—	9,00	**2,35**	0,75	**1,57**	13,50	**1,53**	5,75	**1,56**
270—404			0,25	**4,44**			0,25	**1,59**	11,67	**1,51**	7,25	**1,64**	36,50	**1,21**	30,25	**1,30**
405—607			1,25	**2,44**			0,75	**1,56**	42.92	**1,01**	21,25	**1,28**	27,50	**1,18**	43,75	**1,25**
608—910	4,25	**1,03**	4,25	**2,35**			1,00	**1,42**	17,92	**0,93**	40,50	**0,75**	10,75	**0,78**	18,25	**1,10**
911—1366	38,50	**0,96**	19,25	**1,55**	1,50	**1,66**	4,50	**1,70**			26,50	**0,84**	1,25	**0,86**	0,50	**0,91**
1367—2049	55,00	**1,03**	41,50	**1,56**	27,25	**1,55**	16,00	**1,36**			3,50	**0,75**				
2050—3075	2,25	**0,61**	27,75	**1,20**	58,25	**1,25**	33,00	**1,10**								
3076—4612			5,75	**1,18**	12,75	**1,20**	31,50	**1,01**								
4613—6918					0,25	**0,69**	12,00	**0,97**								
6919—10379							0,75	**0,96**								

Digitized by Google

recht gut mit denen von Drs. übereinstimmen. Wie man sieht, sind die Zahlen von J. J. in den entsprechenden Gruppen höher als bei den normalen Muskeln, trotzdem stimmt die in der Schlusstabelle XIII für den ganzen Muskel angegebene Durchschnittszahl recht genau mit denen der normalen Muskeln überein. Noch höher sind die Zahlen bei dem Exostosenmanne und Drs., und hier ergibt auch die Schlusstabelle nicht unwesentlich höhere Zahlen. Dass der eben erwähnte Ausgleich bei J. J. eintritt, liegt wohl im wesentlichen daran, dass die relative Kernmasse in diesem Muskel in den höheren Gruppen stark abnimmt, denen der normalen sehr ähnlich wird, und dass die Prozentzahlen der Fasern in diesen Gruppen noch sehr hohe sind (in drei Gruppen 76 Proz.), wodurch die Zahl für den ganzen Muskel so niedrig gehalten wird. Die Zahlen bei den normalen Muskeln und bei J. J. werden also dadurch einander so ähnlich, dass bei den normalen ein Konstantbleiben, bei J. J. eine dauernde Abnahme eintritt; die beiden Reihen würden sich also, wenn man sie sich als Linien denkt, an einem bestimmten Punkte schneiden. Ich will hier gleich bemerken, das andere normale Muskeln des Seemannes wieder abnehmende Zahlen für die relative Kernmasse ergeben, so dass also (die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen) die relative Kernmasse sich bei verschiedenen Muskeln desselben Menschen augenscheinlich verschieden verhalten kann. Worauf es hier beruht, dass bei den beiden normalen Deltoidei in der Hauptsache sich eine Konstanz zeigt, während bei den sämtlichen erkrankten eine Abnahme vorhanden ist, vermag ich zur Zeit noch nicht anzugeben, weitere Untersuchungen müssen darüber erst Klarheit schaffen. Die Befunde bei den pathologischen Muskeln hier entsprechen also durchaus den oben angeführten Angaben von Morpurgo und Bindi, beruhen aber, wie ich hier doch besonders hervorheben möchte, auf durchaus anderen Tatsachen. Eine Gesetzmässigkeit in der Abnahme lässt sich für die hier aufgeführten Zahlen noch nicht finden, das würde auch voraussichtlich nur bei weit grösseren der Ausmessung unterworfenen Faser- und Kernmassen möglich sein.

In Tabelle XII gebe ich noch einmal eine Zusammenstellung der Durchschnittszahlen, Maxima und Minima der Faserquerschnitte, und zwar zugleich mit den weiter unten zu besprechenden Frauenmuskeln und im Anschlusse daran in Tabelle XIII die Schlusszahlen über die Kernverhältnisse, welche man erhält, wenn man die Durchschnittszahlen aus der Gesamtsumme der Fasern nimmt. Zur Erklärung ist hier noch hinzuzufügen, dass ich unter der „relativen Fasergrösse" die Zahl verstehe, welche bei dem Vergleich des Faserdurchschnittes mit der Grösse des einzelnen Kernes auf die Kerngrösse 1 kommt, d. h. also, wieviel qμ des Faserquer-

Digitized by Google

schnittes auf 1 qμ des Kernquerschnittes kommen. Unter der „relativen Fasermasse" verstehe ich die Anzahl von qμ, welche auf 1 qμ des Gesamtquerschnittes der Kerne, die auf einen Faserquerschnitt entfallen (also der „absoluten Kernmasse") kommen. Diese Zahlen sind nur zur Bequemlichkeit des Lesers hinzugefügt, sie lassen sich aus den anderen schnell berechnen.

Aus Tabelle XII ersieht man noch einmal deutlich den grossen Unterschied in der Faserquerschnittsgrösse zwischen den beiden normalen Muskeln, sie verhalten sich wie 971:1421, d. h. wie 1:1,46. Und trotzdem die bei Besprechung der vorigen Tabellen hervorgehobene

Tabelle XII.

Flächeninhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitte, Maximum, Minimum in qμ

Name	Durchschnitt	Maximum	Minimum
Seemann	898,9 (971)	2225	155
Mann, 19—20 J.	1420,93	2625	675
Mann, Exost.	1864,04	4431	394
Drs.	2396,61	4832	1092
J. J.	3055,80	8184	200
Schn.	424,56	856	32
Lz.	1160,09	3060	—
Hn.	754,25	1688	—
E. H.	704,44	1544	136

völlige Übereinstimmung in Bezug auf die Kernzahlen! Das ist, wie mir scheint, ausserordentlich wichtig. Ich werde in einer späteren Arbeit darauf zurückzukommen haben. Über die Zahlen der übrigen männlichen Muskeln habe ich schon oben eingehender gesprochen, über die der weiblichen Muskeln werde ich weiter unten das Nötige zu sagen haben.

Wie man aus Tabelle XIII ersieht, ist die durchschnittliche Kernzahl bei den beiden normalen Muskeln entsprechend der verschiedenen Dicke der Fasern etwas verschieden, 1,39 und 1,80, ihre relative Kernmasse stimmt aber völlig überein, denn 0,99 und 1,06 kann man als vollständig übereinstimmend ansehen. Bedeutend grösser ist die Anzahl der Kerne bei J. J.: 3,06, aber da die Fasergrösse ebenfalls stark zugenommen hat,

Digitized by Google

Tabelle XIII.

Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum in $q\mu$, relat. Fasergrösse, relat. Fasermasse, abs. Kernmasse, relat. Kernmasse.

Name.	Kernzahl			Kerngrösse in $q\mu$			relat. Fasergrösse	relat. Fasermasse	abs. Km.	rel. Km.
	Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.				
Seemann	1,39	—	—	(7,40)* 7,11	—	—	131,22	94,45	(10,29)* 9,51	1,06
Mann, 19—20 Jahre	1,80	5	0	7,84	18,75	2,50	181,24	100,68	14,14	0,99
Mann, Exostose	2,77	8	0	9,48	30,00	2,50	196,63	70,98	26,38	1,41
Drs.	1,84	5	0	17,09	42,25	4,00	140,23	76,21	31,41	1,31
J. J.	3,06	8	0	10,72	44,00	3,00	285,05	93,15	32,86	1,07
Schn.	1,31	6	0	4,06	18,00	1,00	104,57	79,82	5,31	1,24
Lz.	1,19	4	0	9,62	36,00	2,00	120,58	101,33	11,44	0,99
Hn.	1,37	4	0	5,12	16,00	1,00	147,31	107,52	7,03	0,93
E. H.	1,51	5	0	5,67	18,00	1,56	124,24	82,28	8,65	1,22

* Die hier in Klammer gesetzten Zahlen sind die nach den Hauckschen Angaben berechneten Zahlen, welche ich als richtige verwenden werde.

Digitized by Google

so ist die relative Kernmasse wieder genau dieselbe wie bei den normalen Muskeln. Ich habe oben schon hervorgehoben (bei der Besprechung der Tabelle XI), worauf diese Übereinstimmung beruht, obgleich in den kleineren Fasern bei J. J. die relative Kernmasse höher war, als bei den normalen Muskeln. Aber nicht nur die absolute Kernzahl, sondern auch die absolute Kerngrösse ist bei J. J. nicht unwesentlich höher, als bei den normalen Muskeln. Es hat hier also zweifellos nicht nur eine Kernvermehrung, sondern auch eine Kernvergösserung stattgefunden, doch werden wir über den Grad beider erst dann ein sicheres Urteil gewinnen, wenn wir auch die Kernlänge und das Kernvolumen in Betracht ziehen. Der Exostosenmann zeigt recht eigenartige Verhältnisse. Die absolute Kernzahl ist bei ihm wieder recht hoch, die Kerngrösse etwas bedeutender als bei den normalen Muskeln. Es hat hier augenscheinlich mehr eine einseitige Veränderung der Kerne stattgefunden, der die Fasermasse nicht gefolgt ist, denn die relative Kernmasse ist auf 1,41 gestiegen. Bei den beiden normalen Muskeln stimmt die relative Kernmasse so genau mit einander überein, dass zunächst kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass ein anderer normaler Deltoides eine wesentlich höhere Zahl aufweisen könnte. Selbstverständlich ist aber diese Basis von 2 normalen Muskeln noch viel zu gering, um das mit Sicherheit sagen zu können, und so kann man es hier nur als wahrscheinlich hinstellen, dass die Kernzahl des Exostosenmannes nicht mehr dem Normalen entspricht. Anders liegt die Sache bei Drs. Die Kernzahl stimmt hier fast genau mit der der normalen Muskeln überein, dagegen ist die Kerngrösse sehr bedeutend gewachsen, so dass trotz der bedeutenden Faservergrösserung eine relative Kernmasse von 1,31 resultiert, also auch wahrscheinlich wieder eine nicht unwesentliche Vergrösserung.

Ich habe schon mehrfach erwähnt, dass wir die Vermehrung oder Verminderung der Kernzahl genauer erst bestimmen können, wenn wir auch die Länge der Kerne berücksichtigen. In Tabelle XIV ist die durchschnittliche Länge der Kerne bei den verschiedenen Muskeln angegeben. Hinzugefügt sind hier zum bequemeren Vergleiche noch die Zahlen für den Sartorius eines Hundes, auf die ich weiter unten in einem besonderen Abschnitte zu sprechen kommen werde. Wie man sieht, stimmen die beiden normalen Muskeln mit 12,6 und 11,9 μ Kernlänge wieder recht gut unter einander überein. In dieselbe Breite des Normalen fallen J. J. mit 12,22 und Drs. mit 12,35 μ. Eine wesentlichere Abweichung zeigt nur der Exostosenmann mit 9,84 μ. Es fragt sich nun, soll man in diesem Falle eine Verkürzung der Kernlänge annehmen infolge irgend welches Prozesses oder soll man an-

Digitized by Google

nehmen, dass auch normaler Weise solche kürzeren Kerne vorkommen können? Ich glaube diese Frage lässt sich zunächst noch nicht beantworten, ich werde auf sie noch einmal einzugehen haben, wenn ich das Kernvolumen bei den einzelnen Muskeln bespreche. Zunächst will ich mich jetzt zu den „modifizierten Kernzahlen" auf Tabelle XV wenden, welche dadurch erhalten worden sind, dass die absoluten Kernzahlen nach den Kernlängen modifiziert worden sind. Es handelt sich demgemäss hier um keine absoluten, sondern nur um relative Zahlen,

Tabelle XIV.

Name	Durchschnittliche Länge der Kerne in μ	
Seemann (200 Kerne)	12,60	
Mann, 19—20 J. (124 K.)*)	11,90	
Mann, Exost. (200 K.)	9,84	
Drs. (200 K.)	12,35	
J. J. (100 K.)	12,22	
Schn. (100 K.)	17,73	(dicke Fasern), 18,14 (dünne Fasern) Durchschn. f. d. ganzen Muskel 17,8
Lz. (100 K.)	11,96	
Hn. (150 K.)	17,02	
E. H. (200 K)	21,11	
Hund, normal (100 K.)	12,18	Durchschn. 11,76
Hund, A. H. (100 K.)	11,35	

welche immer nur für die gerade mit einander verglichenen Muskeln Geltung haben. Die Zahlen wurden in der Weise gewonnen, dass die Kernlängen derjenigen Muskeln, welche mit einander verglichen werden sollten, addiert wurden; aus der Summe wurde der Durchschnitt genommen; mit diesem wurde die jedesmalige absolute Kernzahl multipliziert und das Produkt wurde durch die betreffende Kernlänge dividiert. Vergleiche ich also z. B. die beiden normalen Muskeln mit einander, so erhalte ich statt der ursprünglichen absoluten Kernzahlen 1,39 und 1,80 die Zahlen 1,35 und 1,85, der Unterschied ist also ein wenig grösser geworden. Diese Zahlen bedeuten, dass die Anzahl der

*) Die hier in Klammern gesetzten Zahlen geben die Anzahl der jedesmal ausgemessenen Kerne an.

Digitized by Google

Kerne, welche sich in einem Stücke einer Durchschnittsmuskelfaser des Seemannes befindet, sich zu der, welche sich in einem gleichlangen Stücke bei dem Manne von 19—20 Jahren befindet, verhält wie 1,35:1,85. Wenn also in dem betreffenden Stück des ersten Muskels auf dieses Faserstück 135 Kerne entfallen, so finden sich in dem des zweiten Muskels 185. Wenn ich nun in dieser Weise die beiden normalen Muskeln mit J. J. vergleiche, so erhalte ich die Zahlen 1,35; 1,85 und 3,06; die bedeutende Kernvermehrung, welche bei den absoluten Kernzahlen hervortrat, bleibt hier also fast unverändert. Vergleichen wir die eben genannten drei Muskeln noch mit dem des Exostosenmannes, so tritt die sehr hohe Kernzahl

Tabelle XV.

Modifizierte Kernzahlen (M. Kz.)

Name	M. Kz.	M. Kz.	M. Kz.	M. Kz.	M. Kz.
Seemann	1,28	1,35	1,35	1,36	1,26
Mann, 19—20 J.	1,75	1,85	1,85	1,86	1,72
Exostosenmann	3,26	—	—	—	3,29
Drs.	—	—	—	1,83	—
J. J.	2,90	3,06	—	—	—

dieses letzteren sehr deutlich hervor, weit deutlicher wie bei den ursprünglichen Kernzahlen. Wir erhalten in diesem Falle, wie man sieht, für den Seemann 1,28, für den Mann von 19—20 Jahren 1,75, für J. J. 2,90 und für den Exostosenmann 3,26. Die Kernvermehrung ist also bei dem letzteren, soweit man nach den beiden normalen Muskeln schliessen kann, sogar eine nicht unwesentlich bedeutendere als bei J. J. gewesen. Vergleicht man auf diese Weise die Kernzahl von Drs. mit der der beiden normalen Muskeln, so ändern sich die Zahlen kaum. Statt 1,39, 1,80 und 1,84 erhalten wir 1,36, 1,86 und 1,83, man muss danach annehmen, dass bei Drs. eine Kernvermehrung entweder gar nicht oder doch nur in geringem Grade eingetreten ist.

Sehr interessante Zahlen erhält man, wenn man für die verschiedenen Muskeln die Durchschnittsgrösse des einzelnen Kernes im Kubikmaße berechnet, also die wirkliche durchschnittliche Masse des Kernes (Länge mal Querschnittsfläche). In Tabelle XVI

Digitized by Google

sind diese Maße zusammengestellt worden. Was nun zunächst die beiden normalen Muskeln anlangt, so besitzt der Kern des Seemannes einen Inhalt von 89,6 kμ. Diese Zahl werden wir aber als wahrscheinlich nicht normal ansehen dürfen, da der Muskel, wie oben schon erwähnt wurde, nach der Totenstarre der Leiche entnommen wurde und infolge dessen der Durchmesser der Faser voraussichtlich etwas kleiner war als normal. Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, anzunehmen, dass diese durch die Totenstarre bedingte Veränderung der Fasern auch den Kern in Mitleidenschaft zieht. Wir wissen hierüber nichts, indessen scheint mir die Wahrscheinlichkeit eher dafür, wie dagegen zu sprechen. Eine weitere Frage ist dann die, ob der Kern ebenso stark beeinflusst wird wie die Faser. Um die als wahrscheinlich normal anzusehende Grösse der Faser zu erhalten, habe ich mich, wie ich oben schon angeführt habe, der von Hauck gefundenen Verhältniszahl bedient (Muskelfaser nach Totenstarre zu Muskelfaser unmittelbar nach dem Tode wie 1 : 1,04 linear oder 1 : 1,08 Flächenmaß). Die für den Seemann gefundene Grösse des Muskelfaserquerschnittes habe ich oben mit 1,08 multipliziert und so die als richtig angenommene Zahl 971 erhalten. Da bei dem Kerne wie bei der Faser die Länge wahrscheinlich nicht verändert war, sondern nur der Querschnitt, so war es das Nächstliegende, hier auch wieder die Zahl für das Flächenmaß zu verwenden und den Querschnitt oder das direkt gefundene Kernvolumen mit 1,08 zu multiplizieren. Ich erhielt so 96,8 kμ. Setzte ich diese Zahl in die Tabelle XVII ein, so erhielt ich falsche Resultate. Da die übrigen hier benutzten Zahlen: die relative Kernmasse (1,06) und die modifizierte Kernzahl (1,28, Tabelle XV) auf sicherer Basis beruhten, so konnte nur eine von den hier aus den Veränderungen der Totenstarre berechneten Zahlen: der Faserinhalt, mit 971, oder das Kernvolumen, mit 96,8 falsch sein. Von diesen beiden Zahlen basierte auf einer schon vorliegenden Untersuchung die Faserdurchschnittszahl 971, die andere schwebte zunächst rein in der Luft. Es war also nur natürlich, wenn ich mit Hilfe der vorher genannten Zahlen in dieser Tabelle XVII die so unsichere Kernzahl näher zu bestimmen suchte. Es ergab sich, dass die richtige Zahl 93,3 kμ sein musste. Diese Zahl besass nun zwei sehr interessante Eigenschaften: einmal stimmte sie ganz merkwürdig genau mit der für den anderen normalen Muskel gefundenen Zahl (93,29 kμ) überein und nicht nur das, sondern auch die Zahl für das Kernvolumen des Exostosenmannes stimmte mit diesen beiden wieder absolut genau überein (93,28 kμ). Wenn das reiner Zufall war, so war es jedenfalls ein sehr merkwürdiger Zufall, denn die Grundzahlen, aus denen diese drei Zahlen gewonnen waren, waren sämtlich absolut ver-

Digitized by Google

schieden, und von vorneherein hatte niemand an eine solche Übereinstimmung denken können. Die zweite interessante Eigenschaft dieser Zahl war die, dass sie genau der Hauckschen Zahl für die lineare Vergrösserung nach der Totenstarre entsprach (1,04). Auch dieses konnte ja natürlich Zufall sein, aber auch dieser Zufall war dann jedenfalls recht merkwürdig. Ich gab mich mit diesem Resultate noch nicht zufrieden; es war ja sehr wohl möglich, dass man für das Kernvolumen und für den Faserinhalt auch zwei andere Zahlen finden konnte, bei denen die Rechnung ebenfalls stimmte. Das war auch der Fall. Wenn ich z. B. das Kernvolumen nicht vergrösserte, sondern direkt die ausgemessenen Zahlen verwendete, so erhielt ich, wie oben schon angegeben, 89,6 kμ, und wenn ich dann die Zahl für den Faserinhalt nicht mit der Flächenzahl von Hauck, sondern mit der lineären multiplizierte, so erhielt ich 932 (statt 971) und mit diesen beiden Zahlen stimmte die Rechnung ebenfalls. Ich hätte vielleicht auch noch andere Zahlen finden können, aber dann hätte ich solche wählen müssen, welche rein in der Luft schwebten und das hätte ja keinen vernünftigen Zweck gehabt. Von den beiden mir jetzt zur Wahl stehenden Zahlenpaaren: 93,3 und 971 einerseits und 89,6 und 932 andererseits, erschien mir nun aber das Erstere doch entschieden als das Wahrscheinlichere. Einmal basierte die Zahl für den Faserquerschnitt auf den von Hauck gefundenen Zahlen, zweitens war es sehr wahrscheinlich, dass auch der Kern eine Verkleinerung bei der Totenstarre erlitten hatte, drittens stimmte die gefundene Kernzahl ausgezeichnet mit den beiden anderen oben genannten Kernzahlen überein und viertens stand sie immer noch in einem bestimmten Verhältnisse zu den Hauckschen Zahlen; es war ja ganz gut möglich, dass der Kernquerschnitt sich etwas anders verhielt wie der Faserquerschnitt und dass, während dieser in dem Verhältnisse des Quadrates zunahm, jener im linearen Maße wuchs. Sollten diese meine Annahmen sich bestätigen, so hätten wir ein sehr interessantes Verhältnis zwischen Kernvolumen resp. Kernquerschnitt und Faserquerschnitt bei der Totenstarre festgestellt. Einige Zeit, nachdem ich die eben mitgeteilte Bestimmung des Kernvolumens ausgeführt hatte, wurde die Ausmessung von drei weiteren Muskeln des Seemannes so weit fertig, dass ich auch für diese den Faser- und Kernquerschnitt nach den Hauckschen Zahlen berechnen konnte. Da zeigte es sich dann, dass ich hier genau ebenso verfahren musste, wie bei dem Deltoides, um Zahlen zu erhalten, welche unter einander und mit der ausgemessenen relativen Kernmasse stimmten. Es scheint mir, dass diese Erfahrung sehr für die Richtigkeit des von mir eben aufgestellten Satzes spricht. Es kann sich dann doch kaum mehr um

Digitized by Google

eine zufällige Übereinstimmung handeln. Dann gewinnt aber auch die genaue Übereinstimmung des Kernvolumens des Deltoides mit dem des anderen normalen Muskels sehr an Wert.

Wenn man sich überlegt, wie es kommen kann, dass der Kernquerschnitt sich in diesem Falle von dem Faserquerschnitte so verschieden verhält, so könnte man vielleicht zu der folgenden Annahme kommen. Bei einem normalen menschlichen Muskel liegen die Kerne, wie bekannt, zum allergrössten Teile ganz dicht dem Sarkolemma an und ihre Querschnitte haben, wie aus den obigen Beschreibungen auch hervorgeht, meist eine sehr langgestreckte Form: der radiäre Durchmesser des Kernquerschnittes ist ausserordentlich gering im Verhältnisse zu dem tangentialen Durchmesser. Wenn nun eine Verkleinerung des Faserquerschnittes bei der Totenstarre eintritt, so wird der tangentiale Durchmesser zwar in demselben Verhältnisse abnehmen wie der radiäre, aber absolut weit stärker, da er der bei weitem grössere ist. Schon hieraus könnte dann folgen, dass die lineare Abnahme hauptsächlich hervortreten wird. Es wäre aber weiter auch ganz gut möglich, dass bei der Faserverkleinerung während der Totenstarre der Druck im Innern der Faser stiege — man brauchte ja nur anzunehmen, was ziemlich nahe liegt, dass der ganze Inhalt der Faser ein festerer würde und Wasser austräte —, dann würde es ganz gut zu verstehen sein, dass der Kern, der schon durch den gewöhnlichen Druck in der Faser so stark abgeplattet wird, noch platter werden würde, wodurch dann der tangentiale Durchmesser noch mehr das Übergewicht über den radiären erhalten würde. Diese Annahme scheint mir verhältnismässig einfach zu sein, ob sie der Wirklichkeit entspricht, müssen freilich erst weitere Untersuchungen lehren. Ein Experimentum crucis wäre es, wenn man die durch die Totenstarre verursachten Veränderungen bei solchen Muskeln untersuchen würde, welche nur runde Innenkerne besitzen. Eine solche Untersuchung ist zur Zeit im Gange.

Nach dem, was wir soeben ausgeführt haben, stimmt also das Kernvolumen des Seemannes mit 93,30 kμ genau mit dem des Mannes von 19 bis 20 J. mit 93,29 kμ überein. Wie wir früher gesehen haben, besass der Seemann aber weit dünnere Fasern als der letztere (971 : 1421). Es würde hieraus folgen, dass die Grösse des Kernvolumens bei dem entsprechenden normalen Muskel zweier verschiedener Menschen von der Dicke der Faser durchaus unabhängig ist, ein wie mir scheint, sehr wichtiger Satz, der natürlich zunächst noch der weiteren Bestätigung bedarf. Wenn nun, wie wir oben gesehen haben, die relative Kernmasse bei diesen beiden normalen Muskeln dieselbe ist, so folgt aus dem Vorigen, dass die An-

Digitized by Google

zahl der Kerne bei dem Seemanne zu der bei dem Manne von 19 bis 20 J. sich verhalten muss wie die Faserdicken. Das ist auch annähernd der Fall, denn die (modifizierten) Kernzahlen verhalten sich zu einander wie 1:1,37 und die Faserdicke im Flächenmaße wie 1 : 1,46. Betrachten wir gegenüber den normalen die Kerne der pathologischen Muskeln, so finden wir da bei J. J. und bei Drs. sehr hochgradige

Tabelle XVI.

Kubikinhalt des Durchschnittskernes in kμ.

Name	Kerninhalt in kμ
Seemann	89,6 (93,3)*)
Mann, 19—20 J.	93,29
Exostosenmann	93,28
Drs.	211,06, Verhältniszahl zu normal: 2,26 : 1
J. J.	131,00, Verhältniszahl zu Normal: 1,40 : 1
Schn.	Dickere Fasern (Gruppe VI—IX) 74,87; dünnere Fasern (Gruppe I—V) 60,58; Durchschn. für den ganzen Muskel 72,27
Lz.	115,06
Hn.	87,14
E. H.	119,64
Hund, normal	63,07
Hund, A. H.	83,22 — Verhältniszahl 1 : 1,32

Veränderungen. Der Kern von J. J. enthält 131,00 kμ und der von Drs. sogar 211,06 kμ. Die Kernvolumina sind also sehr erheblich gewachsen; das von J. J. verhält sich zu dem normalen wie 1,40:1; das von Drs. sogar wie 2,26:1. Das Kernvolumen hat also bei J. J. fast um das $1^1/_2$ fache, bei Drs. um mehr als das Doppelte zugenommen. Es ist bei J. J. also nicht nur eine erhebliche Kernvermehrung, sondern auch eine erhebliche Kernvergrösserung eingetreten, bei Drs. wahrscheinlich kaum eine Kernvermehrung oder wenig-

*) In Klammer steht die nach Hauck berechnete Kernzahl.

Digitized by Google

stens nur eine unbedeutende, dafür aber eine sehr starke Kernvergrösserung. Da nun, wie wir in Tabelle XIV gesehen haben, die Kernlängen sowohl bei J. J. wie bei Drs. durchaus in die Grenze des Normalen fallen, so folgt daraus, dass diese starke Kernvergrösserung entweder nur oder doch im wesentlichen auf ein Dickenwachstum des Kernes zurückzuführen sein muss. Wie wir in Tabelle XIII gesehen haben, liegt aber in der Tat in beiden Fällen eine entsprechende Querschnittsvergrösserung vor, so dass man die eben gemachte Annahme wohl als richtig wird bezeichnen können. Es sind also in diesen beiden Fällen nicht nur die Fasern in die Dicke gewachsen, sondern auch die Kerne; die Länge der Fasern konnte sich nicht vergrössern, sie hätten sich denn in Windungen legen müssen, was nicht zu beobachten war, und die Länge der Kerne hat wahrscheinlich auch nicht oder nur wenig zugenommen. Diese beiden Muskeln von J. J. und Drs. unterscheiden sich aber in anderer Hinsicht sehr wesentlich von einander: während bei Drs. die Kernzahl annähernd normal geblieben ist, ist der Querschnitt ausserordentlich stark gewachsen, bei J. J. ist die Querschnittsgrösse auch gewachsen, aber ausserdem ist eine starke Kernvermehrung eingetreten.

Ganz anders verhält sich der Exostosenmann. Derselbe besitzt ein Kernvolumen von 93,28 kμ, stimmt also absolut genau in dieser Hinsicht mit den beiden normalen Muskeln überein. Daraus kann man wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Kernvolumen in diesem Falle gar nicht oder nur sehr unbedeutend verändert ist. Wie wir oben schon gesehen haben, ist die Kernlänge in diesem Falle etwas geringer als bei den beiden normalen Muskeln, der Kernquerschnitt etwas grösser; diese beiden Maße ergänzen sich derartig, dass das daraus resultierende Volumen eben mit dem normalen völlig übereinstimmt. Wir haben schon oben die Frage aufgeworfen, ob man in diesem Falle eine Verkürzung der Kerne annehmen kann. Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, könnte man das eigentlich nur unter der Bedingung tun, dass man eine gleichzeitige Verdickung annimmt. Was die Fasern des Exostosenmannes anlangt, so sind sie ja etwas dicker als die des Mannes von 19—20 Jahren. Ob hier eine Verdickung der Fasern vorliegt, oder ob dieselben von vorneherein so gross gewesen sind, lässt sich aber mit irgend welcher Sicherheit nicht sagen. Wenn wir annehmen, dass sie sich verdickt hätten, so wäre es ja möglich, sich zu denken, dass aus diesem Grunde auch eine Verdickung der Kerne eingetreten wäre und dass infolge dessen die Länge derselben sich verringert hätte, da eine Ursache zur Vermehrung des Kernvolumens nicht vorlag, sondern nur eine zur Vermehrung der Kernzahl. Wir finden bei den Muskeln von J. J.

Digitized by Google

und Drs. ja in der Tat eine Dickenzunahme der Kerne bei der Dickenzunahme der Fasern, wenn auch in verschiedenem Grade bei den beiden Muskeln. Damit ist aber in diesen beiden Fällen auch gleichzeitig das Kernvolumen gewachsen. Bei dem Exostosenmanne finden wir als die hervorragendste Kernerscheinung die sehr grossen Kernzahlen, die selbst die von J. J. noch übertreffen und ungefähr das Doppelte der normalen betragen. Es wäre ja also möglich, dass hier ein Prozess vorliegt, bei dem infolge einer sehr rasch vor sich gehenden Kernteilung wohl eine Vermehrung des Gesamtvolumens der Kerne stattgefunden hat, (dafür spricht ja die sehr hohe relative Kernmasse), während der einzelne Kern sein Volumen beibehalten hat, und bei dem die Kernlänge sogar etwas geringer geworden ist infolge einer der Zunahme der Faser entsprechenden Verdickung. Wie man sieht, sind dieses alles nur Möglichkeiten. Ich habe diese Dinge hier nur besprochen, um die Möglichkeiten, welche mir vorhanden zu sein scheinen, dem Leser vorzuführen, der ganze Fall ist ja aber an sich so unklar, dass mit ihm nicht viel anzufangen ist; nicht einmal das ist ja wirklich sicher, ob wir es mit einem normalen oder pathologisch veränderten Falle zu tun haben. Ich werde bei der Besprechung der Fibrillenverhältnisse wieder auf diesen Fall zurückkommen.

Die genaue Übereinstimmung, welche das Kernvolumen bei den beiden normalen Muskeln zeigt, und die starken Veränderungen desselben, welche bei den pathologischen Muskeln auftreten, lassen vermuten, dass die Zahlen des Kernvolumens nicht rein zufällige sind, sondern ihre wesentliche Bedeutung für die Muskeln besitzen. Wir werden weiter unten bei den Frauenmuskeln noch weitere sehr eigenartige Veränderungen des Kernvolumens finden, und ich kann hier schon hervorheben, dass weitere, noch unveröffentlichte Untersuchungen diese Annahme, dass das Kernvolumen für den normalen Muskel eine ganz bestimmte, nicht zufällige Grösse darstellt, durchaus bestätigen. Es ist also möglich, dass wir in dem Kernvolumen eine Grösse besitzen, welche für den betreffenden Muskel charakteristisch ist. Es drängen sich hier sofort zwei Fragen auf: 1. Ist das Kernvolumen charakteristisch für die gesamten Muskeln eines Tieres oder eines Menschen? oder 2. Ist es charakteristisch für einen Muskel bei verschiedenen Menschen oder bei verschiedenen Tieren derselben Art? Im ersten Falle würde es eine für das betreffende Individuum charakteristische Zahl darstellen, und das wäre dann die erste solche, welche wir besitzen würden, im zweiten Falle würde es charakteristisch für einen Muskel, eventuell auch für eine Muskelgruppe sein. Endlich wäre es auch möglich, dass bis zu einem gewissen Grade beides der Fall wäre, dass das Kernvolumen charakteristisch für den betreffenden

Digitized by Google

Muskel oder die betreffende Muskelgruppe ist, dass es aber gleichzeitig auch durch die Beschaffenheit des Individuums beeinflusst wird. Bei den beiden hier untersuchten normalen Deltoidei stimmt die Grösse des Kernvolumens zufällig ausserordentlich genau mit einander überein. Von anderen menschlichen Muskeln, deren Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, weiss ich aber, dass individuelle Schwankungen in dem Kernvolumen sicher vorkommen. Nehmen wir nun an, dass die Volumengrösse desselben Muskels bei verschiedenen Menschen innerhalb bestimmter Grenzen schwanken kann, so würde ein Mensch X ein kleineres, ein Mensch Y ein grösseres Kernvolumen bei demselben Muskel besitzen können. Nun wäre es ganz gut denkbar, dass bei sämtlichen Muskeln des X die Kernvolumina (jedesmal natürlich innerhalb der bestimmten Grenzen) verhältnismässig niedrig, die Kernvolumina des Mannes Y verhältnismässig hoch sein könnten. So würden wir die für die einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen charakteristischen Kernvolumina haben und doch würde ihnen gleichzeitig der individuelle Stempel aufgedrückt sein. Wir würden von Menschen mit grossen und von Menschen mit kleinen Muskelkernen reden können, und es wäre ja wohl denkbar, dass dadurch auch gleichzeitig ein charakteristisches Kennzeichen für den gesamten übrigen Körperbau gegeben wäre, das erste individuelle Kennzeichen, welches wir besitzen würden. Wir wissen ja sehr genau, dass jeder Mensch von dem anderen verschieden ist in dem gesamten Verhalten seines Körpers. Jeder Arzt weiss sehr genau, wie verschieden die Menschen auf Krankheiten und Arzneiwirkungen reagieren. Jeder Arzt sehnt sich danach, ein Kennzeichen zu haben, nach dem er die Menschen ihrer Beschaffenheit nach erkennen und einteilen kann, aber wenn der Anatom oder Physiologe auf die Frage nach einem solchen Kennzeichen antworten soll, so kann er höchstens bedauernd seine Unwissenheit eingestehen. Es ist also ein dringendes Bedürfnis irgend ein objektives Kennzeichen zu haben. Vielleicht wäre eine solche Feststellung der Kerngrösse der erste Anfang zu einer weitergehenden Aufdeckung solcher Kennzeichen, die schliesslich auch dem Arzte von Nutzen sein können. Um derartige Dinge festzustellen, dazu gehören aber natürlich ungemein ausgedehnte Untersuchungen. Vielleicht gibt diese Arbeit die Anregung zu solchen. Was ich hier soeben besprochen habe, ist ja zur Zeit alles nur als möglich zu bezeichnen; es sind Möglichkeiten, welche durch weitere Untersuchungen geprüft werden müssen, mir scheinen diese Möglichkeiten aber wichtig genug zu sein, um sie hier kurz zu erörtern.

Nach dem, was ich in dem Vorigen mitgeteilt habe, bin ich jetzt auch in der Lage, dasselbe, was Morpurgo durch direkte Zählung der

Digitized by Google

Kerne zu tun versucht hat, mit Hilfe meiner Zahlen auszuführen, nämlich die Bestimmung der Anzahl der Kerne, bezw. ihrer Gesamtmasse, die ja das Wesentliche ist, auf eine gleiche Länge der Muskelfaser. Ich kann das jetzt aber weit vollkommener ausführen, als es Morpurgo möglich war, denn ich kann wirklich die Muskelmasse und die Grösse des einzelnen Kernes angeben, während Morpurgo nur die Kernzahlen feststellen konnte. Die modifizierten Kernzahlen (Tabelle XV) geben mir an, dass, wenn auf einem Stücke einer Muskelfaser von einer bestimmten Länge bei dem Seemanne 1,28 Kerne vorhanden sind, so bei dem Mann von 19—20 Jahren 1,75, bei dem Exostosenmanne 3,26 und bei J. J. 2,90 sich finden,

Tabelle XVII.

Die modifizierten Kernzahlen (m. Kz.) und die Gesamtkernmasse (Ges. Km.) für ein gleichlanges Stück der Muskelfaser bei 4 Muskeln.

Name	m. Kz.	ges. Km.
Seemann	1,28	119,32
M., 19—20 J.	1,75	163,28
Exostosenm.	3,26	304,16
J. J.	2,90	379,90

oder wenn ich ein 100 mal so grosses Stück nehme, 128, 175, 326 und 290. Die gesamte Kernmasse dieser Stücke werde ich erhalten, wenn ich diese Zahlen mit den Kubikmaßen multipliziere (Tabelle XVII). Es ergeben sich dann die Zahlen 119,32, 163,28 (wenn wir die oben zu zweit angegebenen Zahlen wählten, so würde das Komma um 2 Stellen nach rechts rücken), 304,16 und 379,90 kμ. Das wäre also für jeden Fall die „Gesamtkernmasse" dieses Muskelfaserstückes. Man kann sich also aus den Zahlen der Tabellen die Muskelfasern und ihre Kerne gewissermaßen wieder aufbauen, natürlich nicht die einzelne Faser und den einzelnen Kern, wohl aber die Durchschnittsfaser und den Durchschnittskern des ganzen Muskels oder der einzelnen Fasergruppe. Das letztere würde allerdings einigermaßen sichere Zahlen nur bei sehr viel umfangreicheren Messungen ergeben, als mir auszuführen möglich war. Man könnte diese Methode demnach vielleicht als eine „mathematische Rekonstruktion" bezeichnen. Diese Methode

Digitized by Google

wird natürlich auf sehr verschiedene Gewebe anwendbar sein. Es war auch meine Absicht, mich nicht auf den Muskel zu beschränken, sondern auch die anderen Gewebe in ähnlicher Weise zu behandeln, doch weiss ich noch nicht, ob mir das möglich sein wird.

Aus der eben besprochenen Tab. XVII geht wieder sehr klar die mächtige Vermehrung der Kernmasse bei dem Exostosenmanne und J. J. hervor, welche bei dem ersteren nur auf eine entsprechende Vermehrung der Anzahl der Kerne zurückzuführen ist, bei dem letzteren auf eine Vermehrung der Kerne und auf eine Vergrösserung derselben.

Sehr interessant wäre es gewesen, die Kernlängen und die Kernvolumina für die einzelnen Fasergruppen bei jedem Muskel festzustellen, doch war das unmöglich, da, wie ich oben schon mehrfach erwähnt habe, es nicht möglich ist, aus den Maßen der isolierten Faser, den Inhalt des Querschnittes derselben zu bestimmen. Wie wir weiter unten sehen werden, habe ich bei der einen weiblichen Leiche, Schn., aus bestimmten Gründen, wenn auch nur für sehr verschieden grosse Fasern, wenigstens die Kernlänge festgestellt.

Was die oben schon mehrfach erwähnten Kernreihen anlangt, über deren Vorkommen ich auch bei der Beschreibung der einzelnen Muskeln berichtet habe, so will ich hier noch hinzufügen, dass ich dieselben in sehr schöner Ausbildung auch in dem Deltoides und verschiedenen anderen Muskeln des Seemannes gefunden habe und zwar in den mittleren Teilen der Muskeln, nicht in der Nähe der Sehne. Ich hatte die zur Untersuchung eingelegten Muskelstückchen mitten aus den Muskelbäuchen herausgeschnitten. Ebenso habe ich solche Kernreihen auch bei Tieren gefunden und zwar in den verschiedenen Fällen sehr verschieden stark entwickelt. Bei manchen findet man gar nichts von Kernreihen, so z. B. bei dem unten zu erwähnenden Hunde, bei anderen sind sie ebenso gut entwickelt wie beim Menschen; so fand ich z. B. sehr schöne Kernreihen bei den weissen und roten Oberschenkelmuskeln eines erwachsenen Kaninchens. Bei dem myotonischen Muskel waren die Kernreihen entschieden stärker entwickelt als bei den normalen. Dem entspricht ja auch die schon vielfach erwähnte nachweisbare Kernvermehrung. Bei der Aktivitätshypertrophie beim Hunde traten Kernreihen nicht auf. Allerdings zeigte sich aber bei diesem Zustande auch, wie wir weiter unten sehen werden, dass hier nicht eine Zunahme, sondern eine Abnahme der Kerne eingetreten war. Wenn bei dem Exostosenmanne ebenfalls Kernteilungen und Kernreihen auftraten, so war das zu verstehen, da wir in diesem Falle eine bedeutende Kernvermehrung gefunden hatten, welche die des myotonischen Muskels noch übertraf. Merkwürdigerweise zeigte nun aber

Digitized by Google

der Muskel des Exostosenmannes durchaus keine besonders auffallenden Kernreihen, dieselben traten nicht stärker hervor als bei den beiden normalen Muskeln, von denen namentlich der des Seemannes sehr gut ausgebildete Reihen erkennen liess. Die Reihen des myotonischen Muskels traten weit stärker hervor, wie die des Exostosenmannes. Nun könnte man ja allerdings annehmen, dass es sich bei dem Exostosenmanne um einen schon mehr abgelaufenen Prozess handelte, die Kernreihen konnten im Beginne dieses Prozesses in grosser Ausdehnung vorhanden gewesen sein und erst später verschwunden sein, als die nötige Anzahl von Kernen gebildet worden war. Bei dem myotonischen Muskel dagegen konnte der Prozess noch fortwährend im Zunehmen gedacht werden und so war es dann natürlich, dass man auch die für die Zunahme bestimmten, sehr stark entwickelten Kernreihen noch vorfand. Bei den beiden normalen Muskeln lag nun aber anscheinend doch wirklich kein Grund vor, warum eine Kernvermehrung überhaupt und namentlich eine stärkere Kernvermehrung hätte stattfinden sollen, ebenso wenig wie bei dem oben schon erwähnten Kaninchen und wie bei dem oben schon näher beschriebenen und abgebildeten menschlichen Unterschenkelmuskel. Auch war, wie ich schon bemerkt habe, bei dem Seemanne das Muskelstück mitten aus dem Muskelbauche entnommen, so dass also auch die Nähe der Sehne nicht von Einfluss sein konnte, und dasselbe gilt auch für das Kaninchen. Wie ich oben schon erwähnt habe und wie ich es noch ausdrücklich für den Seemann und das Kaninchen hervorheben möchte, zeigten die Kerne auch in keiner Weise Spuren von Degeneration, so dass man an eine Fragmentierung hätte denken können. Die Kerne sahen durchaus lebensfähig aus und die Fasern erschienen in jeder Hinsicht normal. Wir müssen uns also wohl zunächst mit dem Faktum abfinden, ohne es erklären zu können.

Die Muskelfibrillen.

Ich habe in dem Vorhergehenden das Sarkoplasma der Muskelfasern und die Kerne in Betracht gezogen, also den einen Bestandteil der Fasern, es bleibt jetzt noch der zweite Bestandteil, die Fibrillen, für die Besprechung übrig. Die Fibrillen sind als eine spezifische Differenzierung in der protoplasmatischen, jungen Muskelzelle aufzufassen. Nachdem ihre Abscheidung begonnen hat, sind wir berechtigt, das Protoplasma als Sarkoplasma zu bezeichnen. Ich will mit dieser Bezeichnung nichts weiter ausdrücken, als dass es sich um ein spezifisches Protoplasma handelt, das Protoplasma der Muskelzelle. Dasselbe ist imstande, aus sich die spezifischen Muskelfibrillen entstehen zu

Digitized by Google

lassen, und zwar nicht nur im embryonalen Zustande, oder während der kindlichen Entwicklung, sondern unter bestimmten Umständen auch später. Ob dabei die jungen Fibrillen sich durch Abspaltung aus den alten entwickeln oder direkt aus dem Sarkoplasma, das ist nebensächlich, jedenfalls entstehen sie aus dem Sarkoplasma gerade wie auch die ersten, welche in der jungen Muskelzelle sich anlegen. Wie viel Fibrillen eine bestimmte Menge Sarkoplasma zu entwickeln vermag, wie viel Fibrillenmasse aus dieser Menge zu entstehen vermag, das ist noch völlig unbekannt. Man muss die Fibrillenbildung wohl als eine inhärierende Eigenschaft des Sarkoplasmas ansehen, da sie zu bestimmten Zeiten der Entwicklung regelmässig auftritt und unter bestimmten Bedingungen auch später, im erwachsenen Zustande, wieder beginnen kann. Um einem etwaigen Missverständnisse vorzubeugen, will ich gleich bemerken, dass, wenn ich oben sagte, man könne das Protoplasma der betreffenden Zellen, aus denen sich die Muskelfasern entwickeln, erst dann Sarkoplasma nennen, wenn sich die ersten Fibrillen in ihm zeigen, der Grund hierfür der ist, dass das Protoplasma dadurch bewiesen hat, dass es jetzt die wesentliche, spezifische Reife, die es eben zu dem Namen Sarkoplasma berechtigt, erreicht hat. Auf die Ansichten der Autoren hier näher einzugehen, liegt keine Veranlassung vor. Alles Nähere über den interessanten Prozess der Fibrillenbildung, über das Verhältnis der möglichen Fibrillenmenge zu der Sarkoplasmamenge, die Bedingungen, unter denen später von neuem eine Bildung von Fibrillen eintreten kann, muss noch weiteren Untersuchungen zur Aufklärung überlassen werden. Jedenfalls kann man aber annehmen, dass das Sarkoplasma mit seinen Kernen dasjenige Element der Muskelfaser ist, das die eigentliche Zelltätigkeit ausführt, die Ernährung, das Wachstum, die Reaktion auf den Nervenreiz. Wenn nun das Sarkoplasma erkrankt, so ist es nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass auch die Fibrillen in Mitleidenschaft gezogen und Veränderungen zeigen werden. Ich will in dem Nächstfolgenden nicht auf jene Veränderungen näher eingehen, wie ich sie schon bei der Beschreibung von Drs. angegeben habe, und wie ich sie bei den Frauenmuskeln weiter unten noch zu schildern haben werde. Auf die Verhältnisse der letzteren werde ich nach der Besprechung ihrer Beschaffenheit etc. einzugehen haben; hier will ich feinere Veränderungen an den Fibrillen besprechen in besonderer Beziehung zu der Myotonie.

Was die Beschaffenheit des Querschnittes der Muskelfaser anlangt, so will ich hier zu seiner Beschreibung kurz die Worte eines der neuesten Bearbeiter, J. Schaffers[14]), anführen: „Die Felderzeichnung am Querschnitte von quergestreiften Muskelfasern ist ein der lebenden

Digitized by Google

Faser zukommendes Strukturverhältnis, bedingt durch die gegenseitige Anordnung von fibrillärer Substanz und ihres Bindemittels, des Sarkoplasmas (Rollett). Die fibrilläre Substanz erscheint entweder in Form feinster, gleichmässig verteilter Fibrillen in der Faser angeordnet, welcher Anordnung eine ebenso gleichmässige des Sarkoplasmas entspricht; der Querschnitt solcher Fasern zeigt eine dichte, feine Punktierung (Fibrillenfelderung) und das Sarkoplasma erscheint meist homogen, ohne reichere Einlagerung von Körnchen — oder es sind in der Faser mehrere Fibrillen zu Einheiten höherer Ordnung verbunden (Muskelsäulchen, Kölliker), zwischen welchen sich Durchgänge von reichlicherem Protoplasma finden. So entsteht am Querschnitte eine gröbere Felderung (Säulchenfelderung), deren einzelne Felder wieder in Fibrillenfelder zerfallen. In den Umrahmungen der Säulchenfelder finden sich häufig gröbere oder feinere Körnchen dichter oder weniger dicht eingelagert (interstitielle Körnchen, Kölliker), während die einzelnen ein Feld zusammensetzenden Fibrillen von homogenem Sarkoplasma zusammengehalten werden. Mit Knoll kann man den ersten Fasertypus als protoplasmaarme (helle), den zweiten als protoplasmareiche (trübe) Fasern bezeichnen. Zwischen beiden finden sich mannigfache Übergänge und in vielen protoplasmareichen Fasern nähern sich die Säulchenfelder in ihren Durchmessern den Fibrillenfeldern." (S. 136 und 137). Ich würde dieser Beschreibung im wesentlichen beistimmen können. Was ich beobachtet habe, wird ja auch im folgenden beschrieben werden. Wegen der protoplasmareichen und protoplasmaarmen Muskelfasern verweise ich auch auf das oben (S. 55) bei der Methodik Gesagte und wegen etwaiger Fibrillenunterschiede auf das weiter unten gegen das Ende der Arbeit hin bei der Fibrillenbesprechung Mitgeteilte.

Ich will im folgenden zunächst über meine Befunde an den vier Männern berichten.

Die Präparate wurden in der Weise hergestellt, dass Celloidinschnitte von Alkoholpräparaten mit Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain gefärbt wurden. Hierbei traten dann, wenn die Färbung gut gelungen war, die Fibrillen deutlich genug hervor, um sie messen und zählen zu können. Bei dieser Färbung treten hauptsächlich, scharf dunkel gefärbt, die dunkeln Querstreifen der Fibrillen hervor, die hellen werden gewöhnlich nur grau gefärbt. Man misst und zählt also speziell die Q.-Abschnitte der Fibrillen, das macht für die Zahl der Fibrillen ja aber gar nichts aus, und was die Dicke anlangt, so wird es auch nicht von grosser Bedeutung sein. Bei der gut erhaltenen Fibrille sollen diese Teile ebenso dick sein, wie die hellen, gerade wie bei der frischen. In meinen Fällen ist es mir ja allerdings öfters er-

Digitized by Google

schienen, als ob diese stark gefärbten, dunkeln Teile eine leicht spindelförmige Gestalt besässen, in der Mitte ein wenig dicker wären als an den Enden und sich so in die hellen Teile fortsetzten, die dann ja auch etwas dünner sein würden als die Q.-Teile in ihrer Mitte. Nun war es aber einmal nicht anzunehmen, dass bei der Behandlung, welcher die Fasern unterworfen worden waren, eine Quellung der Q.-Abschnitte erfolgt sein konnte, eher war eine Schrumpfung der hellen möglich; dann waren also die durch die Messung der dickeren Q.-Abschnitte erhaltenen Werte die richtigeren. Zweitens aber lag der Hauptwert der durch die Messung gewonnenen Zahlen in der Möglichkeit, sie mit anderen, in derselben Weise gewonnenen vergleichen zu können, und da machte ja dieses Verhalten der Q.-Streifen dann gar nichts aus, vorausgesetzt allerdings, dass es bei allen verglichenen Muskeln das gleiche war. Die Befunde waren nun folgende.

1. Mann, Exostose. Die Fibrillen liegen in mehr oder weniger langen Reihen oder in kleinen Häufchen oder Gruppen. Die letzteren enthalten gewöhnlich 2—3, höchstens 4 Fibrillen. Die Reihen können sehr verschieden lang sein, kleinere von 3—6, wie sie in manchen Fasern der Mehrzahl nach vorkommen, wechseln ab mit solchen von 8—10—15, vielleicht auch noch mehr. Die Zwischenräume, welche die Fibrillen in den Reihen von einander trennen, sind kleiner als der Durchmesser der Fibrillen, niemals aber berühren sich die Fibrillen. Dasselbe gilt von den Häufchen. Zwischen den Fibrillengruppen oder zwischen den Fibrillenreihen bleiben Räume, welche gewöhnlich nicht unbedeutend grösser sind als die, welche in den Reihen oder Häufchen die Fibrillen trennen. Die Fibrillen sind stets scharf erkennbar. Eine besondere Anordnung der Fibrillen in der Umgebung der Kerne lässt sich nicht nachweisen. In den verschiedenen Fasern ist gewöhnlich der eine oder andere Typus, mehr kurze oder mehr lange Reihen oder mehr Häufchen, vorherrschend. In den neben einander liegenden Fasern kann der Typus aber scharf wechseln; auch von der Dicke der Fasern scheint er nicht abhängig zu sein. Auch in derselben Faser kann der Reihen- und der Gruppentypus gleichzeitig vorkommen, so dass ein Teil des Querschnittes den einen, ein anderer Teil den anderen zeigt. Das Sarkoplasma liegt zwischen den Reihen und Gruppen und dringt in diesen zwischen die Fibrillen ein, oder besser ausgedrückt, die Fibrillen liegen im Sarkoplasma drin und sind in der eben beschriebenen Weise angeordnet.

2. Mann, 19—20 Jahre (Figur 17a u. b). Der erste Eindruck dieser Fasern ist der, dass die Fibrillen hier mehr selbständig, weiter von einander getrennt, über die ganze Faser hin zerstreut liegen. Bei

Digitized by Google

näherem Zusehen zeigt es sich aber, dass sie vielfach zu zweien eng an einander liegen, doch sind auch viele Fasern vorhanden, in denen sie in mehr oder weniger langen Reihen liegen, aber so weit von einander getrennt, dass der Zwischenraum zwischen den Fibrillen fast so gross ist wie die Fibrillendicke selbst; daher dann der Eindruck der über die Faser hin zerstreuten einzelnen Fibrillen. In manchen Fasern sind aber auch wieder ganz ähnliche Reihen vorhanden, wie bei dem Exostosenmanne, in denen die Fibrillen ziemlich eng an einander liegen. Eine besondere Beziehung zu den Kernen lässt sich nicht erkennen. Unter Umständen bilden die Fibrillen auch grössere Anhäufungen, so dass sich die Faser aus einer Anzahl verschieden grosser und verschieden geformter, eine grössere Menge Fibrillen enthaltender Bündel zusammensetzt. Auf den beiden Figuren 17a und b sind Faserquerschnitte dargestellt, welche den verschiedenen Typus der Fibrillenordnung, den Gruppen- und Reihentypus in photographischer Wiedergabe ziemlich gut erkennen lassen. Allerdings muss man an diese Abbildungen nicht zu starke Ansprüche stellen, in den Reihen treten die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fibrillen wohl noch hin und wieder hervor, wenn auch lange nicht immer, in den Gruppen erkennt man die einzelnen Fibrillen aber kaum mehr. Die hier darzustellenden Dinge sind eben so fein, dass auch die photographische Wiedergabe nicht mehr ganz genügt und noch weniger der hier zur Wiedergabe angewandte photographische Druck. Eine wirklich genaue Zeichnung von diesen Dingen zu geben, ist aber ganz unmöglich, nur halb schematisch würde man sie darstellen können.

Es geht also aus dieser, wie aus der Beschreibung des vorigen Muskels hervor, dass die Anordnung der Fibrillen auf dem Querschnitte in demselben Muskel nicht nur bei ganz benachbarten Fasern eine sehr wechselnde sein kann, sondern dass auch in derselben Faser Säulchen- und Reihentypus neben einander vorkommen können (siehe auch die Figurenerklärung).

3. Drs. Die Fibrillen liegen in kürzeren oder längeren Reihen von 2—20 angeordnet. Zwischen ihnen befinden sich regelmässige Zwischenräume, welche kleiner sind als die Fibrillendicke.

4. J. J. (Fig. 18a, b, c, d, vgl. auch die eingehende Figurenerklärung. Auch für diese Figuren gilt das soeben über die Wiedergabe bemerkte). Die Fibrillenbilder erscheinen hier wesentlich anders als bei den eben beschriebenen Muskeln. Wo die Bilder noch mehr normal sind (Fig. 18a), sieht man die Fibrillen ähnlich wie bei den anderen Muskeln als kleine, ungefähr gleichmässig grosse, kreisförmige Pünktchen in Reihen oder auch in kleinen Häufchen liegen. Die Zwischenräume zwischen den

Digitized by Google

Fibrillen derselben Reihe sind wieder kleiner als die Fibrillendicke, die zwischen den einzelnen Reihen grösser. Als erste Veränderung sieht man nun, dass die Fibrillenquerschnitte dicker erscheinen. Die Zwischenräume zwischen ihnen in derselben Reihe und die zwischen den verschiedenen Reihen werden infolge dessen kleiner. Die Färbung der dickeren Fibrillen ist dabei dieselbe wie sonst. Weiter können die Fibrillenquerschnitte nicht mehr kreisförmig erscheinen, sondern unregelmässig, z. B. dreieckig. Weiter können die Fibrillen sowohl in den Reihen wie in den Häufchen mit einander, bei der Färbung wenigstens, mehr oder weniger stark verklumpen, so dass die Zwischenräume zwischen ihnen verschwinden. An ungefärbten Stellen vermag man in solchen Fällen die Fibrillen immer noch zu unterscheiden, es findet also keine wirkliche Verschmelzung derselben statt, sondern die Farbe bleibt nur entweder wegen der grösseren Annäherung der Fibrillen oder wegen einer Veränderung der Substanz zwischen ihnen leichter in den Zwischenräumen haften. Die dreieckigen oder sonstigen, unregelmässigen Formen, welche ich soeben erwähnte (s. Fig. 18c, d), können nun entweder durch eine solche Verklumpung entstehen oder durch eine Verdickung der Fibrillen. Wenn man Faserquerschnitte vergleicht, welche nicht ganz genau quer, sondern etwas schräg getroffen sind, so dass man die Fibrillen noch ein Ende schräg aufsteigend verfolgen kann, so sieht man, dass die auch hier wieder besonders stark gefärbten Q.-Scheiben, welche auf dem Querschnitte hauptsächlich als Fibrillenquerschnitte imponieren, im Verlaufe einer Fibrille nicht alle gleichmässig dick sind, wie das bei gesunden Fasern im wesentlichen der Fall ist, sondern dass einige von ihnen mehr oder weniger stark und mehr oder weniger regelmässig verdickt vorspringen. So erklären sich dann leicht die Querschnittsbilder. Auf den Querschnitten sieht man weiter oft, dass die veränderten und vergrösserten Fibrillen weiter von einander entfernt und mehr einzeln liegen. Es ist das einmal darauf zurückzuführen, dass die in kleinen Häufchen liegenden Fibrillen mit einander verklumpt sind und so als einzelne verdickte Fibrillen erscheinen, und dann aber auch wohl wirklich darauf, dass an manchen Stellen die Sarkoplasmaräume zwischen den Fibrillen grösser geworden sind. So kann es kommen, dass auch an Stellen, an denen die Fibrillen noch ziemlich normal erscheinen, doch die Anzahl derselben, welche auf eine Fläche von einer bestimmten Grösse entfällt, vielleicht nur halb so gross als sonst ist. Da müssten denn entweder Fibrillen zugrunde gegangen sein, oder, was wohl wahrscheinlicher ist, es müssten sich bei der Hypertrophie der Fasern nicht so viele neue Fibrillen gebildet haben, wie der Hypertrophie entsprach (Figur 18b, c). An stärker veränderten Fasern sieht man

Digitized by Google

oft, dass die Verklumpung besonders stark in den Randpartien des Faserquerschnittes auftritt, während im Inneren noch mehr oder weniger normale Reihen oder mehr einzelnliegende, aber nicht stärker veränderte Fibrillen zu sehen sind. Es scheint das dafür zu sprechen, dass die Veränderung der Fibrillen mehr nach den peripheren Teilen der Faser zu beginnt, doch scheint das nicht immer der Fall zu sein. Es ist anzunehmen, dass die soeben beschriebene Veränderung der Fibrillen, die man ja entweder als eine spezielle Erkrankung der Q.-Scheiben oder als eine Erkrankung der ganzen Fibrille mit besonders an den Q.-Scheiben deutlich hervortretenden Veränderungen auffassen kann, auf jene schon oben näher beschriebene Erkrankung des Sarkoplasmas zurückzuführen sein wird, als deren morphologischer Ausdruck jene eigentümliche Körnung an den Formol-(Jores)-Präparaten anzusehen war. Wie wir oben sahen, ging diese Körnung aber durch die ganze Faser hindurch, ohne dass die Randpartie sich anders verhielt als die übrigen. Wenn es sich also bestätigen sollte, dass die Fibrillen in den Randpartien sich anders verhalten als an den anderen Teilen, so würde das vielleicht dadurch erklärt werden können, dass infolge dieser Sarkoplasmaerkrankung die Ernährungsverhältnisse der Faser und damit der Fibrillen andere geworden sind, dass diese Veränderung sich zuerst an den peripheren Teilen der Fasern zeigt, da der Ernährungsstrom von der Peripherie her eintritt, allmählich aber sich auch nach dem Zentrum hin fortsetzt. Dass wir die Fibrillen in den verschiedenen Fasern in verschiedenem Grade erkrankt finden, entspricht ganz gut der oben gegebenen Beschreibung des Auftretens der Körnung in den Formol-(Jores)-Präparaten: wir sahen damals, dass einmal der Grad der Körnung in den verschiedenen Teilen derselben Faser und natürlich auch in den auf dem Längsschnitte gerade zusammenliegenden Fasern sehr schwankte, von dichter Körnung bis zu einer fast völligen oder völligen Freiheit von Körnung. Es war danach selbstverständlich, dass man auf dem Querschnitte ebenfalls sehr verschiedene Grade der Körnung antraf und auch völlig normal aussehende, d. h. körnchenfreie Faserquerschnitte. Nichtsdestoweniger war es wahrscheinlich, dass sämtliche Fasern als erkrankt anzusehen waren. Dasselbe möchte ich nun von den Fibrillen annehmen. Sie werden in den verschiedenen Teilen der Fasern verschieden stark erkrankt sein, aber eben doch wahrscheinlich bei allen Fasern erkrankt sein. Aus der eben gegebenen Beschreibung kann man auch leicht eine Tatsache erklären, die zuerst sehr überraschend wirkt. Wenn man zuerst die Querschnitte betrachtet, namentlich dann, wenn man nicht gleich die stärksten und besten, sondern mittlere Systeme verwendet, so scheint es, dass die

Digitized by Google

Fibrillen gerade bei dem myotonischen Muskel besonders schön und klar hervortreten, und man schliesst dann daraus natürlich, dass die Fibrillen hier nicht erkrankt sein können. Wenn man dann aber mit den besten und stärksten Systemen untersucht, so findet man die eben beschriebenen Krankheitserscheinungen. Dass das Bild bei der mittleren Vergrösserung so klar und deutlich erschien, liegt natürlich eben daran, dass die Fibrillen verdickt und verklumpt sind und die Zwischenräume zwischen den scheinbaren Fibrillen dann vergrössert sind. Gerade die am stärksten veränderten Fibrillen werden daher bei mittleren Vergrösserungen die klarsten und scheinbar am meisten normalen Bilder ergeben. Von dem Grade der Hypertrophie bzw. der Dicke der Fasern hängt übrigens die Fibrillenveränderung nicht ab, denn man kann sie sowohl in sehr dünnen wie in sehr dicken Fasern finden. Auch das stimmt mit der Sarkoplasmakörnung überein.

Ich habe also bei diesem Muskel nicht nur eine direkte krankhafte Veränderung der Fibrillen nachweisen können, sondern auch eine Abnahme der relativen Menge.

Zusammenfassung der Resultate.

Ich will hier jetzt kurz dasjenige zusammenfassen, was wir über die Beschaffenheit der bisher in Betracht gezogenen Muskeln durch die soeben mitgeteilten Untersuchungen kennen gelernt haben.

1. Normale Muskeln: Seemann und Mann von 19—20 Jahren. Es hat sich gezeigt, dass für den Aufbau des Deltoides aus verschieden dicken Muskelfasern sich eine in ihrer Form ziemlich bestimmte, gleichmässig, ohne Schwankungen verlaufende Kurve aufstellen lässt. Die durchschnittliche Faserdicke kann in dem normalen Deltoides bei verschiedenen Menschen, auch bei gutgenährten, jungen und kräftigen Individuen nicht unerheblich schwanken, so in diesem Falle von 1—1,46. Überlegt man sich, was für einen Unterschied es für einen gut entwickelten Muskel machen kann, wenn er mit dünnen oder mit dicken Fasern arbeitet, so scheint mir ein wesentlicher Unterschied nur in Bezug auf die Ernährung vorhanden zu sein. Es ist ja wohl als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass der Stoffwechsel einer Muskelfaser um so leichter und um so schneller vor sich gehen wird, je dünner sie ist. Es ist daher wohl möglich, dass ein Muskel, der aus dünneren Fasern besteht, kräftiger und schneller wird arbeiten können, als ein solcher, der aus dickeren Fasern sich zusammensetzt. Die Kernverhältnisse des normalen Deltoides scheinen durchaus charakteristische zu sein. Die relative Kernmasse, welche am schärfsten das Verhältnis der Kernmasse zur Fasermasse ausdrückt, lag bei beiden Muskeln um 1,0 Proz. herum

Digitized by Google

(1,07 und 0,99), d. h. im normalen Deltoides kommt durchschnittlich auf 100 Teile Fasermasse etwa 1 Teil Kernmasse. Auch die Kernlänge stimmte bei beiden Muskeln auffallend gut überein (12,60 und 11,90), ebenso das Kernvolumen (93,3 und 93,29). In Bezug auf dieses letztere ergab sich oben der wichtige, allerdings noch weiterer Bestätigung bedürfende Satz, dass das Kernvolumen beim normalen Muskel von der Dicke der Faser unabhängig war. Es zeigte sich weiter, dass die relative Kernmasse in den verschiedenen nach der Dicke der Fasern gebildeten Gruppen im wesentlichen dieselbe blieb, d. h. also, die dünneren und dickeren Fasern arbeiten, wenigstens in den wesentlichsten Gruppen, mit derselben prozentualen Kernmasse. Die Fibrillen zeigen eine bestimmte Form, Anordnung und Grösse, auf diese letztere, sowie auf das Verhalten der Gesamtmasse der Fibrillen zu der Gesamtmasse des Sarkoplasmas werde ich am Ende dieser Arbeit in einem besonderen Abschnitte noch näher einzugehen haben. Kernreihen fanden sich bei den normalen Muskeln in sehr verschiedener Ausbildung. In Bezug auf Kernform und Kernbeschaffenheit liess sich nur feststellen, dass beide in hohem Grade wechseln können.

Bei dem einen normalen Muskel, dem des Mannes von 19 bis 20 Jahren, fand sich eine eigentümliche Pigmentbildung in den Fasern, welche augenscheinlich von den Q.-Streifen der Fibrillen ausging.

2. Exostosenmann. Der Deltoides dieses Mannes zeigte sehr eigenartige Erscheinungen, so dass es zweifelhaft war, ob man ihn als normal ansehen durfte. Während die Fasern und Kerne histologisch durchaus normal erschienen, zeigten sie in anderer Beziehung ein von dem Normalen ziemlich stark abweichendes Verhalten. Mit den bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden wäre an diesem Muskel überhaupt nichts Anormales nachzuweisen gewesen, erst durch die in dieser Arbeit von mir zuerst angewendete Untersuchungsmethode war es möglich, nicht unwichtige anormale Erscheinungen aufzufinden. Die Kurve des Muskels zeigte eine wesentlich andere Form und Beschaffenheit, als die normale. Die Kerne besassen zwar genau dasselbe Kernvolumen, wie die normalen (93,28), ihre Länge war aber geringer (9,84), ihre Dicke grösser und ihre Zahl so erheblich vermehrt (3,26 zu 1,75 und 1,28), dass die relative Kernmasse auf 1,41 gestiegen war. Sie stand also zu der normalen etwa in dem Verhältnisse wie 1 : 1,4. In den ansteigenden Fasergruppen war im ganzen ein Abnehmen der relativen Kernmasse zu bemerken, wenn dasselbe auch nicht ganz konstant war. Die Fibrillen verhielten sich ganz ähnlich wie bei den normalen Muskeln, auf ihre Grössenverhältnisse werde ich weiter unten einzugehen haben. Kernreihen waren ebenfalls vor-

Digitized by Google

handen, ob eine Verkürzung der Kernlänge anzunehmen war, musste zweifelhaft bleiben.

3. Drs. Der Deltoides dieses Mannes zeigte zweifellos Erkrankungserscheinungen sehr charakteristischer Art, welche sowohl das Sarkoplasma wie die Fibrillen und die Kerne betrafen. Die Kurve des Muskels war infolge einer starken Vergrösserung der Fasern, welche auf diese Krankheitserscheinungen zurückzuführen war, stark verändert. Die Kerne erschienen der Zahl nach kaum vermehrt, auch in ihrer Länge nicht verändert, wohl aber durch eine starke Verdickung, welche wohl auf eine Quellung zurückzuführen war, in ihrem Volumen sehr stark vergrössert (211,06, Verhältnis zum Normalen wie 2,26 : 1). Infolge dessen stieg die relative Kernmasse auf 1,31. Da diese Steigerung, wie eben gesagt, wohl hauptsächlich auf einer Quellung der Kerne beruht, so hat sie natürlich eine ganz andere Bedeutung, wie die bei dem Exostosenmanne gefundene, bei welchem sich die Kerne anscheinend normal verhielten. In den Gruppen zeigte sich eine regelmässige Abnahme der relativen Kernmasse. Die Fibrillen erschienen wie bei den normalen Muskeln, soweit sie nicht durch die Erkrankung des Sarkoplasmas lokal in Mitleidenschaft gezogen waren. Wegen der speziellen Erkrankungserscheinungen verweise ich auf die oben gegebene Beschreibung nebst Abbildungen. Es schien sich um einen länger dauernden Reizzustand zu handeln.

4. J. J. (Myotonia congenita, Thomsensche Krankheit). Dieser Deltoides zeigt sehr eigenartige und ganz charakteristische Veränderungen. Die Fasern sind erheblich verdickt, stärker als bei Drs., wenn auch die in der Literatur beschriebenen Fälle noch stärkere Verdickungen aufgewiesen zu haben scheinen. Die Kurve des Muskels ist stark verändert, wegen des Näheren muss auf die oben gegebene Beschreibung verwiesen werden. Es scheint aus der Kurve hervorzugehen, dass der ursprüngliche, normale Muskel ziemlich dünne Fasern besessen hat, vielleicht dem des Seemannes ähnlich gewesen ist. Das Sarkoplasma zeigt eine ausserordentlich merkwürdige und charakteristische Veränderung, indem es sich nach der Fixierung in Formol (Jores) mehr oder weniger stark von eigenartigen, kleinen Körnchen durchsetzt zeigt, welche bei keinem anderen bisher untersuchten Muskel (weder Mensch noch Tier) gefunden worden sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese Körnung der Ausdruck einer spezifischen Erkrankung des Sarkoplasmas ist. Wegen des Näheren wird auf die oben gegebene Beschreibung nebst Abbildungen verwiesen. Die Kernzahl ist erheblich vermehrt (2,90 zu 1,28 und 1,75); wenn auch in Wirklichkeit nicht so stark wie bei dem Exostosenmanne (3,26), so doch scheinbar, bei der Betrachtung des mikroskopischen Bildes, in

Digitized by Google

höherem Grade (3,06 zu 2,77, 1,39 und 1,80). Das Kernvolumen hat bedeutend zugenommen (131,00, im Verhältnisse zum normalen wie 1,4:1), die Kernbeschaffenheit zeigt keine wesentliche Veränderung. Die Kernreihen haben an Länge und Häufigkeit zugenommen. Wir finden also eine nicht unbedeutende Hyperplasie und Hypertrophie der Kerne und eine ebenfalls nicht unbedeutende Hypertrophie der Fasern. Die Kernlänge ist dabei merkwürdigerweise ganz normal geblieben, die Hypertrophie beruht also nur auf einer Vergrösserung des Kernquerschnittes. Trotz dieser Hyperplasie und Hypertrophie der Kerne ist aber, und das ist ausserordentlich wichtig, die relative Kernmasse durchaus normal geblieben (1,07:0,99 und 1,06). Wir finden allerdings in den Gruppen der kleineren Fasern eine Steigerung der relativen Kernmasse gegenüber dem Normalen, dafür aber eine so starke Abnahme nach den höheren Gruppen hin, dass diese, welche die überwiegenden Fasermassen enthalten, dem normalen Muskel wieder gleichstehen und so das Resultat für den Gesamtmuskel derartig beeinflussen, dass eine der normalen vollkommen entsprechende relative Kernmasse herauskommt. Es ist also keinem Zweifel unterworfen, dass die Hauptmasse dieses Muskels mit derselben relativen Kernmasse gearbeitet hat, wie die hier beschriebenen normalen Muskeln und aller Wahrscheinlichkeit nach auch wie der ursprüngliche normale Muskel. Es ist hier also eine Hyperplasie und eine Hypertrophie der Kerne vorhanden, aber sie entspricht nur der Hypertrophie der Fasern. Es würde also ungefähr dasselbe sein, als wenn normale Fasern aus irgend einem Grunde über ihr normales Maß hinaus an Dicke zunehmen würden. Wie oben schon erwähnt wurde, findet sich in den ansteigenden Gruppen eine sehr deutliche Abnahme der relativen Kernmasse. Es könnte der hier soeben beschriebene Befund ganz gut übereinstimmen mit der von Dejerine und Sottas (s. oben) gemachten Beobachtung, dass die erste Erscheinung bei der Myotonia congenita in einer Hyperplasie der Kerne bestehe: diese Hyperplasie der Kerne würde der Hypertrophie der Fasern vorauseilen, später aber von dieser eingeholt und dann sogar überflügelt werden. Diese erste Kernhyperplasie würde dann natürlich auch auf die Erkrankung des Sarkoplasmas zurückzuführen sein. Die Fibrillen zeigen bei diesem Muskel sehr eigentümliche Veränderungen, welche anscheinend hauptsächlich die Q.-Streifen betreffen, aber wahrscheinlich auf einer Erkrankung der gesamten Fibrille beruhen, deren Ursache wohl in der Erkrankung des Sarkoplasmas zu suchen ist (siehe die oben gegebene Beschreibung). Es scheint, dass diese Veränderung der Fibrillen zuerst von den Randpartien der Faser ausgeht und allmählich nach dem Zentrum fortschreitet, was auf irgend eine Änderung der Ernährung, die ja von der Peripherie her erfolgen muss, hindeutet,

Digitized by Google

jedenfalls aber, wie ich hier gleich hervorheben möchte, nicht dafür spricht, dass vielleicht infolge der starken Verdickung der Faser die Ernährung nicht mehr eine genügende ist, denn sonst würden die ersten Veränderungen der Fibrillen sich gerade im Zentrum der Fasern finden müssen.

Dass die so sehr eigenartigen klinischen Erscheinungen im myotonischen Muskel durch diese Erkrankung des Sarkoplasmas und der Fibrillen hinreichend erklärt werden können, erscheint mir nicht zweifelhaft. Diese Erkrankung des Sarkoplasmas wird die erste Ursache der Erkrankung der Fibrillen und beide zusammen werden die Ursache der klinisch beobachteten Erscheinungen sein, während die Hypertrophie der Fasern und die mit dieser wohl im Zusammenhange stehende Kernvermehrung und Kernvergrösserung nur als Begleiterscheinungen aufzufassen sein dürften, die aber natürlich auch von einer, wenn auch geringeren funktionellen Bedeutung sein werden. Eine weitere Frage ist es ja dann nun freilich, wodurch wieder diese Muskelerkrankung hervorgerufen wird, welches also die eigentliche Ursache der Erkrankung ist. Bechterew[36]) ist der Meinung, dass es sich um eine eigenartige Stoffwechselerkrankung handelt, bei der sich in dem Organismus giftige Stoffe anhäufen, welche das Muskelgewebe vergiften und so die bekannten Erscheinungen hervorrufen. Er schliesst das unter anderem auch aus den von ihm mit Erfolg angewandten Heilmitteln. Hierüber sich klar zu werden, wird ja Sache der Kliniker sein, ich möchte hier nur betonen, dass mir die von mir gemachten morphologischen Befunde nicht gegen die Theorie von Bechterew zu sprechen scheinen. Ich verweise hier auch auf die interessante Besprechung der Thomsenschen Krankheit durch Eulenburg[38]), in der er die Frage einer „Autointoxikation" behandelt und auf die Schwierigkeit hinweist, die so komplizierten Erscheinungen in Anlehnung an die durch „Muskelgifte" bewirkten Erscheinungen zu erklären. Eulenburg betont besonders die Ähnlichkeit der myotonischen Symptome mit denen, die bei Muskelermüdung auftreten. Auch die Abkühlung wirke ähnlich der Muskelermüdung und bei der Myotonie trete ja auch, wie bei den paramyotonischen Erkrankungsformen, eine Verschlimmerung infolge von Abkühlung ein.

Diese Betrachtungen, wie die von Bechterew, gewinnen jetzt durch meine Befunde eine ganz andere Grundlage als bisher und können jetzt, wie mir scheint, auch eher zu einer klinischen Erklärung verwendet werden.

Als die vorliegende Arbeit sich schon im Druck befand, kam mir die Arbeit von Jensen[69]) zur Kenntnis, welche sich auf denselben Fall bezieht, den ich hier bearbeitet habe. In dieser Arbeit sind auch

Digitized by Google

eine Anzahl von weiteren Arbeiten zitiert (70—73), welche sich auf den vorliegenden Fall beziehen, aber, wie es scheint, nichts über die anatomische Beschaffenheit der Muskeln enthalten. Auch Jensen hat anatomische Untersuchungen über die Muskulatur nicht ausgeführt, kommt aber sonst zu einigen Schlüssen, welche ich hier anführen will. Zunächst zitiert er aus der Arbeit von Lüce[72]), dass dieser „das Wesen der Thomsenschen Krankheit in einer absolut unbekannten pathologischen Modifikation der in der Kontraktilität ihren äusseren biologischen Effekt findenden essentiellen physiologischen Funktion der Muskelfasern" erblickt. Jensen selbst kommt zu folgenden Schlüssen. Man muss nach ihm annehmen, dass das Wesentliche der in der Muskelkurve zum Ausdrucke kommenden Abnormitäten als an die Muskelsubstanz selbst gebunden zu erachten ist. Nicht ausgeschlossen ist es auch, dass das Nervenendorgan mit erkrankt ist. Den Sitz der Assimilierungsstörung in den Muskeln würde man vorwiegend in die kontraktilen Fibrillen zu verlegen haben und ihre Ursache in einer abnormen Beschaffenheit dieses Teiles der Muskelfaser zu suchen haben. Indessen könnte auch das Sarkoplasma in gleicher Weise oder in erster Linie verantwortlich zu machen sein. So würde eine Hemmung der Assimilierung zu erklären sein; neben dieser könnte indessen noch ein zweiter Faktor für die Beeinträchtigung des Erschlaffungsprozesses verantwortlich gemacht werden, nämlich erschwerte Abfuhr der Dissimilierungsprodukte, welche nachweislich eine Verlängerung der Dekreszente der Muskelkurve bewirkt. An einer solchen Störung wäre wohl hauptsächlich das Sarkoplasma schuld und zwar auf Grund ähnlicher Abnormitäten wie derjenigen, welchen die Behinderung der Zufuhr des Assimilierungsmateriales zur Last gelegt wurde. „Die angedeuteten pathologischen Modifikationen der Vorgänge in der myotonischen Muskelsubstanz müssen schliesslich in einer abnormen Beschaffenheit ihres Baues begründet sein." Verf. greift hier auf die von Erb gefundenen Veränderungen in den myotonischen Muskeln zurück, da ihm diese als die einzigen bis dahin einigermaßen sicheren bekannt sind, und bemerkt dabei, dass eine pathologische Abänderung in der histologischen Struktur eines lebendigen Gebildes wohl stets mit einer solchen seiner chemisch-physikalischen Beschaffenheit Hand in Hand geht und dass wir in der Regel vorwiegend in der letzteren, welche ja häufig allein vorhanden ist, die Erklärung für pathologische Vorgänge in der betreffenden Substanz zu suchen haben. „Diese Abnormität des chemisch-physikalischen Baues der myotonischen Muskelsubstanz näher zu bezeichnen, ist indessen zur Zeit unmöglich, zumal da wir in dieser Hinsicht auch dem normalen Muskel noch gar zu fremd gegenüberstehen." „Wir müssen uns daher zur Charakteri-

Digitized by Google

sierung der chemisch-physikalischen Abnormität der myotonischen Muskelsubstanz damit begnügen, zu sagen, sie sei wohl dadurch ausgezeichnet, dass sie eine Behinderung der Assimilierung und der Entfernung der Dissimilierungsprodukte bedinge." Wie man sieht, würden die in dieser Arbeit ausgesprochenen, hier soeben mitgeteilten Sätze recht gut zu meinen Befunden stimmen.

Die Aktivitätshypertrophie, Beiträge zur Kenntnis des Baues des Sartorius des Hundes und der Muskeln im allgemeinen.

Wie ich oben bei der Literaturangabe über die Myotonie erwähnte, haben Dejerine und Sottas[4]) die Vermutung ausgesprochen, dass die Hypertrophie bei der Myotonia congenita als eine Aktivitätshypertrophie aufzufassen sein dürfte, da sie gerade an denjenigen Muskeln aufzutreten pflege, welche am meisten benutzt werden. Wenn diese Hypothese nun auch durch die Befunde der übrigen Autoren, wie mir schien (s. ob. d. Literaturübersicht), nicht gerade eine besondere Unterstützung erhielt, so sprachen die Tatsachen doch auch nicht dagegen, und es schien mir daher nötig, auch die Frage in den Bereich meiner Untersuchung zu ziehen, wodurch die Aktivitätshypertrophie eigentlich charakterisiert wird, und ob eventuell die bei der Myotonia congenita zu machenden Befunde mit dieser Charakteristik sich vereinigen liessen. Gerade während der Zeit meiner Untersuchung des myotonischen und der übrigen Muskeln erschien die Arbeit, in der Morpurgo[10]) die Vorgänge bei der Aktivitätshypertrophie nach Untersuchungen am Hunde eingehend behandelt. Er hatte den Sartorius gewählt. Die Versuchsanordnung war bei beiden Hunden die folgende: Die Tiere wurden nach Aufnahme in das Institut einen Monat lang in einem kleinen Stalle bei möglichster Ruhe und guter Ernährung gehalten. Dann wurde der linke Sartorius exstirpiert und gespannt gehärtet (Müllersche Flüssigkeit bei dem zweiten, Alkohol bei dem ersten Hunde). Nach erfolgter Heilung der Operationswunde wurden die Tiere auf das Laufen im Tretrade eingeübt. Nach beendeter mehrwöchentlicher Arbeitsperiode wurde den Tieren erst eine mehrtägige Ruhe gegönnt, dann wurde der rechte Sartorius exstirpiert und in derselben Weise wie der linke behandelt. Von dem zweiten kleineren Hunde, Gewicht 8000 g, dessen Muskeln in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden waren, war Morpurgo so freundlich, auf meine Bitte mir Schnitte (nach Celloidineinbettung und Paraffineinbettung) und Muskelstücke zu schicken. Ich spreche ihm hier für seine liebenswürdige Bereitwilligkeit meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

Morpurgo kommt in seiner Arbeit zu den folgenden Schlüssen:

1. Die Aktivitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln ist ein Beispiel von wahrer Hypertrophie im Sinne Virchows. Die Vergrösserung der Muskeln geschieht ohne Vermehrung der quergestreiften Muskelfasern bloss durch Verdickung der vorher bestehenden Elemente.

2. Die Fasern, die bei der Hypertrophie am meisten wachsen, sind diejenigen, die ursprünglich die dünnsten waren. Ihnen gebührt somit die Rolle von in hohem Grade wachstumsfähigen Reserveelementen. Mit dieser Rolle stimmt ihr verhältnismässig sehr grosser Reichtum an Muskelkernen.

3. Die Fasern verlängern sich bei der Hypertrophie gar nicht.

4. Die Verdickung der einzelnen Fasern geschieht ohne merkliche Vermehrung oder Verdickung der sie aufbauenden Primitivfibrillen; sie kommt durch Vermehrung des Sarkoplasmas zu stande.

5. Die Muskelkerne vermehren sich bei der Aktivitätshypertrophie der Fasern gar nicht. Bei diesem Prozesse, wie bei dem der normalen Entwicklung und des Wachstums erweisen sich die Elemente des quergestreiften Muskelgewebes als sehr beständig („Elementi perenni" nach Bizzozero).

6. Die Muskelspindeln (Kühne) tragen zur Vergrösserung der hypertrophierenden Muskeln nicht bei; die zu ihnen gehörigen quergestreiften Muskelfasern bleiben bei der Arbeitshypertrophie unverändert.

Wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, kann ich der Hauptsache nach den Schlüssen, zu denen Morpurgo in dieser sehr wichtigen Arbeit kommt, beipflichten, doch muss ich in einigen Punkten ihm auch widersprechen und werde ausserdem auf so manches noch näher einzugehen haben, was er weniger oder gar nicht berücksichtigt hat.

Morpurgo stellte zunächst das Grössenverhältnis zweier möglichst entsprechend angelegter Querschnitte durch den ungeübten und den geübten Sartorius fest. Zu diesem Zwecke wurden die Schnitte bei 7—8 maliger Vergrösserung auf Millimeterpapier aufgezeichnet und dann ausgemessen oder auf gewöhnlichem Papier und dann planimetrisch bestimmt. Ferner stellte er die Zahl der Fasern fest, indem er nach einer bestimmten Methode alle Querschnitte aufzeichnete und mit Nummern versah. Die Feststellung der Querschnittsgrösse ergab bei dem Hunde A als Verhältnis des normalen Querschnittes zu dem hypertrophischen 1:1,532, bei dem Hunde B

Digitized by Google

1:1,55. Ich habe an den mir übersandten Originalschnitten des Hundes B, die ich bei 100facher Vergrösserung auf Millimeterpapier aufzeichnen und ausmessen liess, ebenfalls 1:1,55 erhalten. Bei einem Vergleiche von Schnitten, die hier von demselben Muskel hergestellt worden waren, erhielt ich 1:1,66, eine Zahl, die einmal an sich schon nur wenig von der vorigen verschieden ist, und bei der auch in Rechnung zu ziehen ist, dass in verschiedenen Abschnitten des Muskels sehr geringe Verschiedenheiten möglich sein werden (z. B. schon durch verschiedene Anordnung des Bindegewebes oder der grösseren Gefässe bedingt) und dann, dass die von mir hergestellten Schnitte aller Wahrscheinlichkeit nach nicht so genau aus entsprechenden Abschnitten der Muskeln entnommen waren.

Was die Faserzahlen anlangt, so fand Morpurgo bei dem Hunde A in dem linken, ungeübten Muskel 30241, in dem geübten, rechten 31364, also um $^1/_{27}$ mehr. Bei Hund B fand er in dem linken, ungeübten Muskel 22021, in dem geübten rechten 21367, also um $^1/_{30}$ weniger. Ich fand in den Schnitten von Hund B in dem ungeübten, linken Muskel 20104, in dem geübten rechten 19352, beide Zahlen waren etwas kleiner als die von Morpurgo, aber das Verhältnis war wieder das gleiche: die Faserzahl des geübten Muskels war um 3,74 Proz. kleiner als die des ungeübten, also wieder um ungefähr $^1/_{27}$. Die kleineren Zahlen können sehr wohl daher rühren, dass manche sehr kleine Querschnitte der Faserenden von mir bei der schwachen Vergrösserung nicht mitgezählt worden sind. Bis hierhin kann ich also die Befunde von Morpurgo durchaus bestätigen und mich auch seiner Ansicht anschliessen, dass eine Hyperplasie der Muskelfasern nicht vorhanden war.

Weiter hat Morpurgo dann die mittlere Vergrösserung der einzelnen Fasern festzustellen gesucht. Es wurden von Hund B aus entsprechenden Stellen beider Sartorii Faserquerschnitte bei starker Vergrösserung auf Millimeterpapier gezeichnet (249 vom linken und 252 vom rechten), sie wurden ausgemessen und die Mittelwerte verhielten sich wie 1:1,54. Aus diesen Messungen gingen aber, nach der Ansicht von Morpurgo, die Kaliberverhältnisse der hypertrophischen Fasern nicht hervor, weil im Querschnitte des Muskels sehr viele verjüngte Faserenden angetroffen werden. In dem Verlaufe des Sartorius, wie in dem eines jeden längeren Muskels, enden und beginnen natürlich eine grössere Anzahl von Fasern. Verf. untersuchte daher an isolierten Fasern und es wurde jedesmal der dickste Teil derselben gemessen. Verf. hat dabei abgeplattete Fasern auszuschliessen gesucht, indem er durch Schraubenverstellung an den Querstreifen die Form der Faser zu eruieren suchte und nur solche Fasern maß, welche auf

Digitized by Google

dem Querschnitte kreisrund oder oval zu sein schienen. Auf diese Weise wurden die Durchmesser von 770 Fasern des ungeübten und von 803 Fasern des geübten Sartorius festgestellt. Der Mittelwert des Faserdurchmessers betrug für den linken, ungeübten Sartorius 22,1 μ, für den geübten, rechten 31,4 μ, die Verhältniszahl demgemäss 1:1,42 und die der Flächen 1:2,02. Morpurgo sagt hierzu: „Die aus diesen Messungen hervorgehenden Verhältnisse drücken eine viel stärkere Verdickung der Fasern aus, als jene, die aus den an Querschnitten ausgeführten Oberflächenmessungen sich ergaben (1:1,537). Dieser Unterschied ist aber leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass, wie schon hervorgehoben, im Schnittpräparate viele verjüngte Faserenden enthalten sind; die absolut kleinere Vergrösserung dieser Teile der Fasern muss unbedingt auf den Mittelwert einen erniedrigenden Einfluss ausüben. Die beiden Resultate widersprechen sich also keineswegs; sie sind nur ein Ausdruck der Anordnung der Fasern im Sartorius des Hundes. Jedenfalls bestärken uns die an isolierten Fasern ausgeführten Messungen in der Meinung, dass die Hypertrophie der einzelnen Fasern genügend sei, um die Vergrösserung des stärker geübten Muskels zu erklären."

Die hier von Morpurgo versuchte Erklärung der merkwürdigen Tatsache, dass seine beiden Messungen so verschiedene Resultate ergaben, kann ich nun nicht verstehen. Selbst wenn ich zugeben würde, dass in einem Schnittpräparate so viel verjüngte Faserenden enthalten sind, dass diese einen wesentlichen Einfluss auf die Messung auszuüben vermögen (was ich aber für sehr unwahrscheinlich halte), verstehe ich nicht, weshalb diese verjüngten Enden bei der Vergrösserung der Faser denn nicht auch vergrössert worden sind, und zwar in demselben Maße wie die übrige Faser, zu der sie gehören. Wenn eine Muskelfaser dicker wird, kann ich doch nicht annehmen, dass ein mittleres Stück allein dicker wird, oder dass dieses mittlere Stück wenigstens in höherem Grade zunimmt als die übrigen Teile. Mir scheint für eine solche Annahme wenigstens gar kein Grund vorzuliegen. Wenn das aber nicht der Fall ist, dann müssen doch auch die verdünnten Enden in demselben Maße zugenommen haben und können nicht dafür verantwortlich gemacht werden, dass die Verhältniszahl zu klein ausfällt. Das muss andere Gründe haben. Der einzige Fall, den ich mir denken könnte, in dem die Enden einer Muskelfaser sich weniger stark zu vergrössern imstande wären als die übrige Faser, wäre der, dass die Enden so fest von Sehnengewebe umschlossen wären, dass ihnen eine Verbreiterung dadurch unmöglich gemacht würde. Ich weiss nicht, ob das für die Sehnenansätze wirklich sich so verhält, diejenigen Muskelfaserendigungen aber, welche im Muskel selbst liegen, müssen,

Digitized by Google

meiner Meinung nach, sich ganz unter denselben Verhältnissen befinden, wie auch der übrige Teil der Faser, und müssen sich daher auch ebenso vergrössern können.

Als sorgfältiger Untersucher hat Morpurgo sich nun übrigens nicht bei dem mitgeteilten Resultate beruhigt, sondern hat versucht noch weit grössere Zerzupfungspräparate herzustellen (von 2—3 cm Länge, während die vorigen unter einem cm blieben), hauptsächlich allerdings in der Absicht, um wirklich die dicksten Stellen der Fasern aufzufinden und so die wirklichen Kaliberverhältnisse festzustellen. Es wurden gemessen (bei Hund B) 306 Fasern des linken, ungeübten und 323 des rechten, geübten Muskels. Die Mittelwerte waren diesmal weit höher: 31,25 μ und 43,75 μ. Die Verhältniszahl stimmte aber mit der vorigen durchaus überein: 1:1,40 (gegen 1:1,42), demgemäss auch die für die Flächen: 1:1,96 (gegen 1:2,02). Trotzdem nun aber auch diese Messungen an isolierten Fasern einen weit höheren Grad der Hypertrophie ergeben haben als die ersten an Querschnitten ausgeführten (1:1,54) und als der Zunahme des ganzen Muskelquerschnittes (1:1,55) entspricht, ist Morpurgo auf diese Widersprüche nicht weiter eingegangen.

Ich habe nun eingehende Untersuchungen an den mir übersandten Präparaten nach meiner oben schon geschilderten Methode der Querschnittausmessung vorgenommen, über die ich jetzt näher berichten will. Vorher möchte ich aber diese Methode noch gegen eventuelle Angriffe verteidigen, die gegen sie erhoben werden könnten auf Grund der von Morpurgo hervorgehobenen Tatsache, dass die Muskelfaserenden dabei als selbständige Fasern mitgemessen werden.

Wenn man den Aufbau eines Muskels studieren will, so würde es zunächst als das Ideal erscheinen, den Muskel ganz in seine Formelemente zerlegen und diese nun in allen ihren Einzelheiten untersuchen zu können. Das ist ja nun nicht möglich, denn aus den neueren Arbeiten, so aus denen von Felix[26]) und Gage[30,34]), wissen wir, dass die Fasern oft sehr grosse, sich mannigfach verästelnde Gebilde sind, welche vollständig darzustellen und zu untersuchen nicht gelingt. Ausserdem wäre die Mannigfaltigkeit der Formen und die Verschiedenheit in dem Verlaufe der einzelnen Faser so gross, dass auch die Feststellung dieser Einzelheiten ganz unmöglich wäre. Auch die ganz einfach, unverästelt verlaufenden, mehr zylindrischen Fasern würden schon Schwierigkeiten genug bieten, denn sie würden alle Stufen von der fast vollständig zylindrischen Faser mit ganz kurzen, konischen Enden bis zu der lang-spindelförmigen aufweisen. Dazu kommt dann noch, dass, wie ich weiter unten näher auszuführen haben werde, auch Netze von Muskelfasern in den Muskeln augenscheinlich

Digitized by Google

sehr verbreitet sind, so dass also die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen eine sehr grosse sein würde. Es folgt hieraus, dass die gewöhnlichen Isolierungsmethoden, auch wenn sie Faserstücke von mehreren Zentimetern Länge ergeben, für die Erkenntnis des Muskelaufbaues nur wenig nützen können, denn nicht einmal die gröberen Verhältnisse der Muskelfasern werden durch sie hinreichend klargestellt, ganz abgesehen von den feineren Verhältnissen, z. B. der Kerne. Messen wir dagegen einen Querschnitt aus, so erhalten wir genaue Kenntnis von der Zahl und der Anordnung der Fasern, von ihrer Grösse und Form und von dem Verhältnisse der Kerne zum Faserinhalte, von deren Grösse, Zahl, Beschaffenheit. Ob die Faserquerschnitte, die man findet, einer selbständigen Faser angehören oder einem Aste einer grösseren Muskelfaser, ob sie mehr der Mitte einer Faser angehören oder mehr einem Ende, das ist dabei ganz gleichgültig, denn die Äste, die mittleren und die Endteile wirken ganz gleich und müssten bei der ideal isolierten Faser genau so gut berücksichtigt werden, wie die Hauptteile dieser oder die einfachen, mehr zylindrischen, bisher hauptsächlich als Muskelfasern anerkannten Fasern. Die Querschnittsmethode leistet also mehr als die ideale Isolationsmethode, allerdings zunächst nur für den einen Querschnitt. Man würde den ganzen Muskel auf diese Weise genau studieren können, wenn man ihn der ganzen Dicke und Länge nach in Serienschnitte zerlegen würde. Das würde natürlich wieder eine undurchführbare Arbeit sein, soweit es sich nicht um sehr kleine Muskeln handelt. Man muss sich daher mit weniger begnügen, mit dem Ausmessen der Querschnitte von einigen hundert oder tausend Fasern und kann das auch unter der Voraussetzung, dass ein Muskel in den verschiedenen Teilen seines Verlaufes und seiner Dicke einigermaßen gleichmässig gebaut ist. Ist das nicht der Fall, dann freilich würden die Resultate der Querschnittsmessung nicht genügen, oder es müssten wenigstens an all den Stellen neue Querschnitte ausgemessen werden, wo Abweichungen im Muskel vorhanden sind. Was die letzten Enden der Muskelfasern anlangt, so könnte man ja annehmen, dass sie stärkere Abweichungen in Bezug auf Kernreichtum z. B. zeigen möchten, da man, wie ich oben gezeigt habe, solche an den Endigungen der Muskelfasern am Anfange der Sehne findet. Das scheint aber mitten im Muskel nicht der Fall zu sein, denn die kleinsten Querschnitte auf unseren Zeichnungen zeigten nicht solche Kernanhäufungen, wie wir sie an den Sehnen fanden. Die intramuskuläre Endigung scheint sich also anders zu verhalten als die an der Sehne.

Diese Annahme wird bestätigt, durch eine neu erschienene Arbeit

Digitized by Google

von Bardeen[57]), welcher die Fasern des M. obliquus abdominis ext. bei Meerschweinchen und Kaninchen untersuchte, und von isolierten Kaninchenfasern Abbildungen gibt. Die „intratendinöse" Endigung ist abgerundet oder kegelförmig, die „intrafaszikuläre" läuft dagegen ganz allmählich spitz zu und endigt fadenähnlich dünn. (Man vergleiche hierzu auch Fig. 30.) Nahe dem äussersten Ende war eine solche typische Faser 4 μ dick, 1 mm vor dem Ende 20 μ, 2 mm vor dem Ende 40 μ und in der Gegend der grössten Dicke, etwa 2,5 cm von dem Ende entfernt, 100 μ dick. Über das Verhalten der Kerne wird leider nichts angegeben. Wenn es nun auch sehr wohl möglich ist, dass für diese Verhältnisse sich wesentliche Modifikationen bei den einzelnen Tieren finden werden, so ist es doch wahrscheinlich, dass in jedem Falle ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Arten der Muskelfaserendigung vorhanden sein wird. Gerade für meine Methode machen solche Unterschiede nun aber garnichts aus. Es muss eben jeder Teil einer jeden Muskelfaser ausgemessen werden, mag er dick oder dünn sein, mag er dem Ende oder der Mitte angehören, denn alle wirken bei der Kontraktion mit. Auch wenn das Verhältnis der Kerne zu dem Querschnitte der Fasern an den verschiedenen Stellen in jeder Faser sich ändern sollte, so müssten eben alle diese Stellen berücksichtigt werden und das geschieht am besten durch das wahllose Ausmessen des Querschnittes. Ich muss daher die von mir angewandte Methode in der Tat für eine gute halten, deren Genauigkeit aber allerdings von der Menge der gemessenen Querschnitte abhängt und mit dieser steigt. Weitere inzwischen ausgeführte Untersuchungen haben diese meine Ansicht in vollem Maße bestätigt.

Bevor ich nun auf meine Messbefunde eingehe, muss ich noch einer Eigentümlichkeit des Sartorius des Hundes Erwähnung tun, welche Morpurgo nicht beschreibt und welche, soweit mir bekannt, von einem Muskel bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden ist. Wenn man auf dem Querschnitte die neben einander liegenden, den Schnitt zusammensetzenden Gruppen von Querschnitten betrachtet, den Ausdruck der den Muskel zusammensetzenden Bündel, so sieht man, dass in jeder derselben, mehr oder weniger genau in der Mitte gelegen, sich ein weit grösserer Faserquerschnitt zeigt als die anderen (Fig. 14a, b). Ich habe diese Fasern kurz als „grosse", die anderen als „kleine" bezeichnet. Das Vorkommen dieser Fasern ist ein sehr konstantes, es finden sich indessen auch Bündel, in denen keine grosse Faser vorhanden ist, und solche, in denen 2 oder mehrere vorkommen. Die höchste von mir

Digitized by Google

beobachtete Zahl war 6, ich werde über diesen Fall weiter unten bei der Besprechung der Resultate der Ausmessung der Bündel noch näheres mitteilen. Um zunächst eine Übersicht über das Vorkommen dieser grossen Fasern zu gewinnen, habe ich 2 Original-Celloidinquerschnitte von Morpurgo (durch die Mitte des ganzen Muskels hindurch gelegt) bei hundertfacher Vergrösserung so aufzeichnen lassen, dass die Konturen der Fasergruppen (der Durchschnitte der Faserbündel) und in jeder Gruppe die Konturen der grossen Fasern eingetragen wurden. Es ergaben sich dabei die folgenden Verhältnisse:

		Normal.			Akt. Hypertr.		
Bündel à 0 „grosse" Fasern	.	5	1,8	Proz.	10	3,67	Proz.
- 1 „ „	.	191	69,4	„	188	69,11	„
- 2 „ „	.	61	22,2	„	54	19,90	„
- 3 „ „	.	17	6,2	„	17	6,25	„
- 4 „ „	.	1	0,36	„	3	1,10	„

Wie man erkennt, sind die Verhältnisse in dem normalen und in dem hypertrophischen Muskel einander sehr ähnlich. In dem ersteren waren 275 Gruppen vorhanden, in dem letzteren 272. Von diesen enthielten 191 = 69,4 Proz. und 188 = 69,11 Proz. je eine grosse Faser. Diese Zahlen stimmen auffallend genau überein. Weiter finden wir 61 Gruppen = 22,2 Proz. und 54 = 19,90 Proz. mit 2 Fasern; ferner 17 = 6,2 Proz. und 17 = 6,25 Proz. mit je 3 Fasern, also auch in diesen beiden letzten Abteilungen wieder so gut wie völlige Übereinstimmung. Vier grosse Fasern fanden sich in einer Gruppe = 0,36 Proz. und in 3 = 1,10 Proz. Keine grosse Faser war vorhanden in 5 Gruppen = 1,8 Proz. und in 10 Gruppen = 3,67 Proz. In diesen beiden letzten Abteilungen finden sich grössere Unterschiede, was bei der Kleinheit der Zahlen aber weiter nicht auffallend ist. Jedenfalls geht aus dem eben Mitgeteilten hervor, dass wir es hier mit einer ganz bestimmten Organisation des Muskels zu tun haben. Sehen wir uns die Gruppen der einzelnen Abteilungen auf der Zeichnung des ganzen Querschnittes genauer an (ich habe diese Zeichnungen hier leider nicht in Abbildungen wiedergeben können, da die Bilder dazu viel zu gross gewesen wären (so maß das Bild des hypertrophierten Querschnittes 1,25 m in der Länge), so finden wir, dass die Gruppen, welche mehr grosse Fasern enthalten, auch im allgemeinen etwa dementsprechend grösser sind (ich verweise wegen des Genaueren auf die weiter unten mitgeteilten Zahlen über die Ausmessung der Gruppen (Tab. XXIII, XXIV, XXVI, XXVII); die Gruppen, welche keine „grossen" Fasern enthalten, sind sehr klein,

Digitized by Google

mitunter kleiner als eine „grosse" Faser. Aus dem ganzen Bilde gewinnt man den Eindruck, dass die Bündel, aus denen der Muskel sich aufbaut, eine langgestreckt-spindelförmige Gestalt besitzen müssen. Die grossen Fasern verlaufen etwas verschieden weit bis in die zugespitzten Enden dieser Bündel hinein, um schliesslich früher aufzuhören als das Bündel selbst; vielleicht werden sie dabei auch nur so dünn, dass sie schliesslich von den übrigen kleinen Fasern nicht mehr zu unterscheiden sind. Wenn ein solches Bündel in seinem mittleren, dickeren Teile mehrere grosse Fasern enthält, so werden diese wohl allmählich aufhören, bis nach den Enden zu nur noch eine übrig bleibt. Es wäre aber auch denkbar, dass solche Bündel, die in ihrer mittleren Partie mehrere grosse Fasern enthalten, sich nach den beiden Enden hin in eine der Zahl der grossen Fasern entsprechende Anzahl von kleineren Bündeln zerteilen. Dass wir Bündel mit mehreren Fasern finden, ist, wie mir scheint, am leichtesten dadurch zu erklären, dass man annimmt, es seien bei der Durchwachsung des Muskelgewebes durch das Bindegewebe an einigen Stellen etwas grössere Partien des Muskelgewebes nicht hinreichend von grösseren Bindegewebszügen durchwachsen worden, und infolgedessen als anormal grosse Bündel übrig geblieben. Hierfür spricht auch, dass man auf den Zeichnungen grössere Bindegewebszüge mehr oder weniger tief gerade in jene Gruppen eindringen sieht, welche mehrere grosse Fasern enthalten: unvollständig gebliebene Teilungen der Bündel.

Dass man auf einem Querschnitte durch die Mitte des Muskels nur so wenige kleine Gruppenquerschnitte (d. h. also Endigungen von Bündeln) findet, scheint mir dafür zu sprechen, dass die Bündel recht lang sind. Die Zahlen 1,8—3,67 Proz. sind ja äusserst gering.

Um das Grössenverhältnis der Fasern der beiden Muskeln festzustellen, wurden zuerst 10 Gruppen von jedem ausgezählt (Tab. XVIII): Summe der Fasern bei dem ungeübten 617, bei dem geübten 567; die Grösse der Faserquerschnitte betrug im Mittel 338,43 qμ und 781,14 qμ. Das Verhältnis war also 1:2,31. Da diese Zahl bedeutend grösser war als die von mir gefundene Verhältniszahl der beiden Querschnitte, so maß ich andere 10 Gruppen aus. Sie enthielten 534 und 585 Fasern, deren durchschnittlicher Inhalt 380,69 qμ und 652,75 qμ betrug. Die Verhältniszahl war demgemäss 1:1,73. Addierte man diese 20 Gruppen zusammen, so erhielt man 1151 und 1152 Fasern, Inhalt: 358,04 und 715,85 qμ. Demgemäss die Verhältniszahl 1:2,00. Damit nicht zufrieden, liess ich noch 487 Fasern des ungeübten und 782 Fasern des geübten Muskels messen. Der Inhalt war 381,96 qμ und 798,94 qμ, die Verhältniszahl 1:2,09. Addierte man diese nun noch zu den vorigen

Digitized by Google

Tabelle XVIII.

Hund (Morpurgo).

	Ungeübt		Ver hältnis- zahl	Geübt		
	Zahl der Fasern	Durch- schnitts- grösse		Zahl der Fasern	Durch- schnitts- grösse	
1.	617	338,43	1:2,31	567	781,14	
2.	534	380,69	1:1,73	585	652,75	
a)	1151	358,04	1:2,00	1152	715,85	Summe von 1 + 2
3.	487	381,96	1:2,09	782	798,94	
b)	1638	365,15	1:2,05	1934	749,45	Summe v. 1 + 2 + 3
4.	1037	331,59	1:2,17	1014	721,12	

hinzu, so erhielt man 1638 Fasern des ungeübten und 1934 des geübten Muskels, Inhalt 365,15 qμ und 749,45 qμ, Verhältniszahl 1:2,05. Diese Verhältniszahl stimmt vollkommen überein mit denen, welche Morpurgo bei seinen Messungen der isolierten Fasern erhielt: 1:2,02 und 1:1,96. Sodann liess ich noch 1037 Fasern des normalen und 1014 des hypertrophischen Muskels ausmessen, es ergaben sich als Durchschnitt 331,59 und 721,12 qμ, also eine Verhältniszahl von 1:2,17. Also wieder wie vorher. Es waren jetzt also gemessen worden 2675 Fasern des normalen und 2948 des hypertrophischen Muskels, d. h. etwa der achte und der siebente Teil des gesamten Muskelquerschnittes, und trotzdem war keine Übereinstimmung mit der Verhältniszahl der ganzen Muskelquerschnitte zu erzielen gewesen. So erhalten wir denn das eigentümliche Resultat, dass meine Querschnittsmessungen vollkommen übereinstimmen mit den Messungen an isolierten Fasern von Morpurgo, welche dieser ausgeführt hatte, um genauere Resultate zu erhalten, als sie ihm seine Querschnittsmessungen ergeben hatten. Man kann hieraus also schliessen, dass die von Morpurgo gemachte Annahme, dass die bei der Querschnittsmessung mitgemessenen Faserenden das Resultat schädigend beeinflussen, nicht richtig ist, wie ich das oben auch schon hervorgehoben habe.

Nun musste man sich ja a priori sagen, dass es unmöglich war,

Digitized by Google

dass die einzelnen Muskelfasern um das Doppelte zugenommen haben konnten, wenn der ganze Querschnitt nur um das Anderthalbfache zugenommen hatte; es wäre ja einfach kein Platz vorhanden gewesen. So liess ich dann noch je 50 von den „grossen" Fasern ausmessen, dabei wurden dann doch wenigstens 50 verschiedene Bündel berücksichtigt, aber auch hier war die Verhältniszahl wieder 1:2,02. Ferner liess ich, um recht verschiedene Teile des Muskels zu treffen, bei schwächerer Vergrösserung einen durch die Mitte der beiden Muskelquerschnitte gelegten Streifen ausmessen, der auf dem Millimeterpapier 9:53 cm maß. Es befanden sich auf diesem Streifen bei dem ungeübten Muskel 1129 Fasern, bei dem geübten 663 (also ungefähr die halbe Anzahl); die Verhältniszahl war wieder 1:1,952. Kurz, die Zahlen stimmten unter einander immer sehr gut überein, aber nicht mit der Verhältniszahl der ganzen Schnitte. Als ultima ratio habe ich dann schliesslich auf den soeben in Bezug auf das Verhältnis der „grossen" Fasern zu den Bündeln näher besprochenen ganzen Querschnitten die sämtlichen grossen Fasern (366 bei dem normalen, 359 bei dem hypertrophischen Muskel) ihrem Flächeninhalte nach ausmessen lassen; so erhielt ich doch wenigstens für eine Faserart Zahlen, die sich auf den ganzen Querschnitt bezogen, bei denen also jede zufällige Auswahl der Fasern und damit der dadurch bedingte Fehler fortfallen musste. Es ergab sich für den normalen Muskel eine Durchschnittsgrösse der Faser von 1522,32 qμ, für den hypertrophischen von 2425,96 qμ, die Verhältniszahl war demgemäss 1:1,59, welche der oben gefundenen für den ganzen Querschnitt (1:1,55) schon recht gut entspricht, noch genauer aber der aus denselben Schnitten für das gesamte Muskelgewebe der Schnitte berechneten (s. u. Tabelle XXXI b) 1:1,57. Damit war bewiesen, dass die bisherigen Resultate, sowohl der Morpurgoschen wie meiner Untersuchungen, soweit sie eine höhere Verhältniszahl ergeben hatten, auf Zufall beruht hatten. Dass ein solcher bei diesem Muskel möglich war, trotz der Menge der ausgemessenen Fasern, wird aus den über die Gruppenausmessungen aufgestellten Tabellen XXII—XXVII (s. w. u.) hervorgehen. Man kann hieraus aber weiter den Schluss ziehen, dass der Sartorius ein zu solchen Messungen wenig geeigneter Muskel ist, da er zu grosse Verschiedenheiten in seinen Bündeln über den Querschnitt hin darbietet. Die Deltoidei, welche ich bei den Menschen ausgemessen habe, waren augenscheinlich weit gleichmässiger gebaut, denn ich habe bei den vergleichenden Messungen, die ich in zwei Fällen (J. J. und Schn.) an diesen Muskeln ausführen liess, sehr gut übereinstimmende Zahlen erhalten. So war denn diese wichtige Frage nach so viel Schwierigkeiten und so viel

Digitized by Google

Arbeit glücklich gelöst. Wegen weiterer umfassender Untersuchungen verweise ich auf die Tabellen XXXIa und b (s. w. u.) und das dort im Texte Gesagte. Das oben Mitgeteilte mag aber eine Warnung für jeden sein, der sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, es ist ein deutlicher Beweis dafür, welche Hartnäckigkeit unter Umständen der Zufall entwickeln kann.

Tabelle XIX.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal 617 Fasern und in A.-H. 567 Fasern, Celloidinquerschnitte, Flächeninhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitte, Verhältniszahl, Maximum, Minimum.

Zustand	Faserinh. in $q\mu$	Verh.-Zahl	Maximum	Minimum
Normal	338,43	1:2,31	1564	24
A.-H.	781,14		3164	48

Tabelle XIXa.

Hund (Morpurgo): Sartorius, normal 1654 Fasern und in A.-H. 1481 Fasern, Celloidinquerschnitte, durchschnittlicher Inhalt der Faserquerschnitte, Verhältniszahl, Maximum, Minimum.

Zustand	Faserinh. in $q\mu$	Verh.-Zahl	Maximum	Minimum
Normal	339,74	1:2,19	1903	24
A.-H.	744,83		3676	48

Genauer nach meiner Methode auch in Bezug auf die Kerne ausgemessen worden sind die ersten oben erwähnten 10 Gruppen jedes Muskels (617 und 567 Fasern) und später 1037 und 1014 Fasern, also in Summa 1654 und 1481 Fasern. In Tabelle XIX sind die Durchschnittszahlen der ersten 10 Gruppen, die Maxima und Minima zusammengestellt. Die Verhältniszahl war in diesem Falle ja 1:2,31. In Tabelle XIXa findet man dieselben Zahlen für die Gesamtmasse der Fasern.

Digitized by Google

In Tabelle XX sind die Fasern der ersten 10 Gruppen dann nach einer arithmetischen Reihe in derselben Weise gruppiert, wie wir es oben bei den menschlichen Muskeln gesehen haben. Wie man erkennt, ist bei dem normalen Muskel fast die gesamte Fasermasse in den ersten drei Gruppen enthalten, während sie sich bei dem geübten auf 6 Gruppen verteilt. Demgemäss erscheint auch die Kurve des geübten

Tabelle XX.

Hund (Morpurgo): M. sartorius normal und in Aktivitätshypertrophie, die ersten 10 Gruppen. Gruppierung der Fasern in einer arithmetischen Reihe steigend um 250. Faserzahl in Proz. und Faserwertigkeit in Proz.

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$	Normal		Aktiv.-Hypertr.	
	Z. %	W. %	Z. %	W. %
0—250	33,71	**12,42**	10,93	**2,01**
251—500	52,51	**58,04**	15,70	**8,67**
501—750	11,18	**20,59**	18,52	**17,02**
751—1000	0,81	**2,09**	28,75	**22,29**
1001—1250	0,65	**2,16**	18,52	**30,64**
1251—1500	0,97	**3,09**	5,12	**10,35**
1501—1750	0,16	**0,77**	0,53	**1,27**
1751—2000			—	—
2001—2250			—	—
2251—2500			0,53	**1,85**
2501—2750			0,35	**1,35**
2751—3000			0,88	**3,72**
3001—3250			0,18	**0,83**

Muskels (Taf. 15) weit flacher als die des ungeübten. Die Anfänge der beiden Muskeln würden sehr nahe aneinanderliegen, denn die Minima betragen 24 und 48; hier auf der Kurvenzeichnung beginnen beide Kurven mit dem Durchschnittsmaß der ersten Gruppe. Nach rechts hin laufen beide Kurven sehr langsam aus, die des geübten noch mehr wie die des ungeübten, was ja nach dem oben bei dem Deltoides Gesagten leicht verständlich ist.

Digitized by Google

Leider kann ich hier nun nicht mit Morpurgo übereinstimmen. Die Formen seiner Kurven sind ganz andere als die der meinigen, und auch seinen Schlüssen kann ich nicht beipflichten. Morpurgos Kurven verhalten sich ungefähr umgekehrt wie die meinigen. Während bei mir die des geübten Muskels die flachere ist, ist sie bei ihm bei weitem die steilere und die Anfangsverschiebung ist bei ihm eine weit bedeutendere. Während Morpurgo zu den folgenden Schlüssen kommt: „Man kann also, diese Ergebnisse zusammenfassend, den Schluss ziehen, dass die Kaliberkurve des hypertrophischen Muskels gegen die höheren Werte hin verschoben ist, ohne verbreitert zu sein. Der Unterschied zwischen den niedrigsten und den höchsten Dickenwerten beträgt bei beiden Muskeln 20 Teilstriche. In ihrem mittleren Teile ist die Kurve des hypertrophischen Muskels bedeutend höher und schmäler, so zu sagen kondensiert. Die Ungleichartigkeit der Kaliber ist verringert", kann ich nach meinen Befunden nur das Gegenteil behaupten: Die Kurve des hypertrophierten Muskels ist verbreitert, niedriger, die Ungleichartigkeit der Kaliber ist grösser. Wenn Morpurgo weiter sagt: „Die Aktivitätshypertrophie hat also über alle Kategorien von Fasern ihren Einfluss erstreckt, doch in höchstem Grade über die Fasern kleineren Kalibers, welche im hypertrophischen Muskel so gut wie verschwunden sind. Am wenigsten sind die dicken Fasern beeinflusst worden. Daraus geht die grössere Gleichartigkeit der Faserkaliber im hypertrophischen Muskel hervor", so kann ich dem auch nicht zustimmen. Nach meinen Resultaten muss ich im Gegenteile annehmen, dass die sämtlichen Fasergruppen an der Zunahme gleichmässig beteiligt sind. In der folgenden Tabelle XXI sind die Fasern (erste 10 Gruppen) des ungeübten Muskels nach der schon bekannten Reihe, welche um 250 steigt, gruppiert worden, die des hypertrophischen Muskels dagegen nach einer solchen, deren Zahlen dadurch gewonnen sind, dass die des ungeübten Muskels mit der Verhältniszahl multipliziert worden sind, welche für die Zunahme des Faserquerschnittes in diesem Falle gefunden worden war (2,31). War die Zunahme für alle Faserkaliber eine gleiche, so mussten sich die Prozentzahlen in beiden Fällen gleichen, war die Zunahme dagegen bei bestimmten Kalibern eine stärkere, so mussten Ungleichheiten entstehen. Wie man nun aus der Tabelle ersieht, stimmen die Prozentzahlen ganz überraschend gut überein. Es fällt damit die Annahme von Morpurgo, dass die dünnen Fasern besonders stark zugenommen haben und damit dann auch die Annahme, dass die dünnen Fasern eine besonders starke Wachstumsenergie besitzen und dass der Grund hierfür in dem verhältnismässig grossen Kernreich-

Digitized by Google

tume derselben zu suchen sei. Sehr beweisend für die Gleichartigkeit der Zunahme der Faserdicke auch bei den dicksten Fasern ist ja die oben mitgeteilte Tatsache, dass die Ausmessung nur der grossen Fasern (also der grössten, die in dem Muskel vorkommen) genau das richtige Maß der Zunahme des Muskelgewebes bei der A.-H. ergeben hat. Einen besseren Beweis für meine Anschauung kann ich mir gar nicht wünschen. Ganz interessant ist die Tabelle XXI auch für

Tabelle XXI.

Hund (Morpurgo): M. sartorius normal und in Aktivitätshypertrophie, die ersten 10 Gruppen, Gruppierung der Fasern des normalen in einer arithmetischen Reihe steigend um 250, des hypertrophischen in Gruppen, gewonnen durch die Multiplikation der Zahlen der normalen Gruppen mit dem Hypertrophiequotienten (2,31). Faserzahl in Proz. und Faserwertigkeit in Proz.

Flächeninhalt in $q\mu$	Normal		Flächeninhalt in $q\mu$	Aktiv. Hypertr.	
	Z. %	W. %		Z. %	W. %
0—250	33,71	**12,42**	0—590	32,80	**14,77**
251—500	52,51	**58,04**	591—1180	55,73	**75,21**
501—750	11,18	**20,59**	1181—1770	9,52	**2,14**
751—1000	0,81	**2,09**	1771—2360	0,18	**0,57**
1001—1250	0,65	**2,16**	2361—2950	1,59	**6,44**
1251—1500	0,97	**3,09**	2951—3500	0,18	**0,89**
1501—1750	0,16	**0,77**			

das Verhältnis der Wertigkeit zu den morphologischen Prozentzahlen. Wie man sieht, ist die zweite Gruppe bei dem hypertrophierten Muskel weit höherwertig, als sie es bei dem ungeübten war, die Wertigkeitsverhältnisse haben also durch die Hypertrophie eine nicht unwesentliche Verschiebung erfahren.

Ich wende mich jetzt zu einer Seite der Untersuchung des Sartorius, die sich von selbst in den Vordergrund drängte, wenn man sich überlegte, ob es überhaupt möglich wäre, dass die Muskelfasern in stärkerem Maße zunähmen als der Gesamtquerschnitt, es ist das

Digitized by Google

Verhältnis des Bindegewebes zu dem Muskelgewebe. Das Perimysium externum überzieht aussen den Muskel als eine mehr oder weniger dicke Bindegewebslage, welche in das umgebende intermuskuläre Gewebe übergeht. Den Hauptteil des Perimysium internum bildet eine Art von ziemlich dicker Bindegewebsplatte, welche in der Mitte des Muskels von dem einen schmalen Rande zum anderen durch die ganze Länge des Muskels (wahrscheinlich wenigstens) sich hinzieht und so den Muskel in zwei plattenartige Hälften zerlegt. Diese Mittelplatte zeigt natürlich in ihrem Verlaufe Verdünnungen und Verdickungen und enthält die grossen Gefässe. Von ihr gehen zahlreiche Seitenplatten nach beiden Seiten in die Muskellamellen hinein und teilen diese in grössere Bündel. Aussen verbinden sie sich mit dem Perimysium externum. Von diesen Seitenplatten gehen zahlreiche kleinere Platten ab, welche die gröberen Bündel in feinere zerlegen. Alle führen natürlich Gefässe. So ist die Gefässversorgung eine sehr bequeme und praktische. Bis zu den primären Bündeln (in deren Mitte, wie oben beschrieben, immer eine grosse Faser verläuft) kann man das Bindegewebe mit schwächerer Vergrösserung (100) feststellen. Bis hierhin geht auch das fibrilläre Bindegewebe, während in den primären Bündeln nur ein zartes, fibrillenlose Umhüllungen für die einzelnen Fasern bildendes Bindegewebe sich befindet. Die Menge dieses Bindegewebes kann nur mit stärkerer Vergrösserung festgestellt werden; es wurde zugleich mit den Muskelfasern mittelst Immersionsystems bei 500facher Vergrösserung aufgezeichnet und ausgemessen. Es wurden dabei als Bindegewebe die sämtlichen Spalten gerechnet, welche zwischen den Muskelfaserquerschnitten sich zeigten. Es wäre natürlich möglich, dass diese Spalten nicht unbedeutend breiter waren als das eigentliche Bindegewebe, falls die Muskelfasern geschrumpft waren. Doch lag zu einer irgendwie wesentlicheren Schrumpfung eigentlich kein Grund vor, da die in Müllerscher Flüssigkeit fixierten und später in Alkohol nachgehärteten Präparate gut in Celloidin eingebettet worden waren. Es war auch von irgend welchen Schrumpfungserscheinungen an den Muskelfaserquerschnitten nichts zu entdecken; nirgends hatte sich z. B. der Muskelinhalt von dem Sarkolemm zurückgezogen. Selbstverständlich wurden aber bei dieser Art der Messung die Blutgefässe, Nerven, Lymphgefässe, welche in dem Bindegewebe zwischen den Fasern verlaufen, mit zu diesem gerechnet, gerade so, wie sie auch in den gröberen Bindegewebszügen mitgemessen wurden. Die Ausmessung geschah also in der Weise, dass bei den primären Bündeln die einzelnen Muskelfaserquerschnitte in ihrer Grösse bestimmt und zusammengezählt wurden, worauf dann ihre Summe von dem Gesamtinhalte der Gruppe, der wieder durch Ausmessung bestimmt war, ab-

Digitized by Google

gezogen wurde, der Rest war dann Bindegewebe. Die Muskelgruppen wurden bei dieser Ausmessung aussen durch eine Linie abgegrenzt, welche dicht an den Muskelfaserquerschnitten hinlief, so dass also nur das Bindegewebe, das wirklich innerhalb der Gruppe lag, bestimmt wurde. Bei der Ausmessung der ganzen Muskelquerschnitte bei 100facher Vergrösserung wurde so verfahren, dass wiederum durch eine Linie, welche um die äussersten Muskelfaserquerschnitte herumlief, das ganze Perimysium externum abgeschnitten wurde, so dass also nur das Perimysium internum als Bindegewebe bei der Ausmessung berechnet wurde. Es geschah das deshalb, weil für das Perimysium externum sich eine irgendwie sichere Grenze nach aussen hin nicht feststellen lässt. Es wurden dann die Umrisse der primären Bündel eingezeichnet (in jedes Bündel die „grosse" oder die „grossen" Fasern), dann wurde wieder der Inhalt dieser Bündel festgestellt und die Summe derselben von dem Gesamtinhalte des Querschnittes, der durch Messung festgestellt worden war, abgezogen. Auf die eben beschriebene Weise sind 20 Gruppen und zwei ganze Querschnitte von jedem Muskel ausgemessen worden.

Ich will zunächst die Verhältnisse in den Gruppen besprechen. Die Tabelle XXII gibt eine Übersicht über die ersten 10 Gruppen jedes Muskels; die Anordnung der Tabelle ist leicht verständlich: die römischen Zahlen der ersten Kolumne geben die Nummer an, mit welcher die Gruppen bezeichnet wurden, in der zweiten Kolumne ist die Zahl der in jeder Gruppe befindlichen Faserquerschnitte angegeben, in der dritten Kolumne die Summe des Inhaltes dieser Faserquerschnitte, in der vierten der durchschnittliche Inhalt eines Faserquerschnittes, wie er sich durch Division der eben angegebenen Summe durch die Anzahl der Fasern ergibt. In der fünften Kolumne ist der Gesamtinhalt der Gruppen angegeben und die sechste Kolumne enthält die durch Abziehen der Summe des Muskelfaserinhaltes von dem Gesamtinhalte gewonnene Differenz, welche die Menge des Bindegewebes angibt. In der letzten Kolumne endlich ist die Menge des Bindegewebes, welche auf 100 Teile des Muskelgewebes entfällt, angegeben. Diese letzte Kolumne lässt also erkennen, wieviel Bindegewebe immer in den Gruppen zu einer bestimmten Menge Muskelgewebe gehört, und man vermag aus ihr zu ersehen, ob irgend eine bestimmte, gesetzmässige Beziehung zwischen diesen beiden so innig mit einander verknüpften Geweben existiert.

Zur Erläuterung der Faserzahlen will ich gleich bemerken, dass die beiden Gruppen von 100 und 104 Fasern je 2 grosse Fasern enthalten. Wie man sieht, schwanken die Faserzahlen wohl, aber es ist doch immerhin eine Annäherung an einen gewissen Durchschnitt un-

Digitized by Google

Tabelle XXII.

Hund (Morporgo): M. sartorius, Celloidin, Callejafärbung, Inhalt der Gruppen an Muskelsubstanz und Bindegewebe.

A. Normal, 10 Gruppen.

Nr. der Gruppe	Zahl der Fasern	Summe des Inhaltes der Fasern	Durchschnittl. Inhalt einer Gruppe	Gesamtinhalt der Gruppen	Bindegewebe	Bindegewebe pro Faser in %
I	57	17 404	305,33	20 884	3480	20,0
II	62	20 358	328,35	23 368	3010	14,7
III	54	16 632	308,00	19 688	3056	18,4
IV	58	16 336	281,65	19 664	3328	20,4
V	54	16 832	311,70	20 320	3488	20,7
VI	100	33 132	331,32	40 732	7600	22,9
VII	62	21 392	345,03	25 568	4170	19,5
VIII	57	20 012	351,08	23 360	3348	16,7
IX	70	29 730	424,71	34 236	4506	15,2
X	43	16 988	395,07	19 504	2516	14,8
	617	208 816	338,43	247 324	38 502	18,4

B. Akt.-Hyp. 10 Gruppen.

I	55	36 018	654,87	44 940	8922	14,8
II	58	47 058	811,34	55 408	8350	17,7
III	52	53 816	1034,92	60 268	6452	12,0
IV	64	49 192	768,62	57 096	7904	16,0
V	59	51 752	877,15	61 960	10208	19,7
VI	49	33 648	686,69	40 072	6424	19,1
VII	104	80 656	775,53	98 660	18004	22,3
VIII	31	22 040	711,00	26 972	4932	22,4
IX	53	38 008	717,13	46 964	8956	23,6
X	42	30 718	731,38	37 256	6538	21,3
	567	442 906	781,14	529 596	86690	19,6

Digitized by Google

verkennbar vorhanden. Man sieht auch leicht, dass zwischen dem hypertrophierten und dem normalen Muskel in Bezug auf die Faserzahlen kein Unterschied existiert, wie das ja auch zu erwarten war, da keine Faservermehrung stattgefunden hatte. Auch die Faserinhalte lassen schon einen gewissen Durchschnitt erkennen, doch möchte ich hier auf die auch nicht unerheblichen Schwankungen aufmerksam machen, da diese von wesentlicher Bedeutung für uns sein können. So finden sich in der ersten Abteilung Schwankungen von 281 bis 424, und in der zweiten von 654 bis 1034. Es wird nun natürlich für die Vergleichszahlen zwischen den beiden Muskeln sehr wesentlich sein, ob ich besonders grosse Fasern des normalen Muskels mit besonders kleinen des hypertrophischen vergleiche oder umgekehrt, oder ob ich Mittelwerte vergleiche. Ganz interessant ist auch die letzte Kolumne, aus ihr geht einmal hervor, dass die Menge des Bindegewebes, welches auf 100 Teile Muskelsubstanz entfällt, etwa 18—19 Teile beträgt, also etwas weniger als den fünften Teil, und zweitens, dass in dieser Hinsicht zwischen dem hypertrophischen und dem normalen Muskel kein Unterschied besteht. Wenn die Muskelfaserquerschnitte alle genaue Kreise wären, würde das ja auch so sein müssen (vorausgesetzt, dass die Kreise sich berühren); da sie das aber durchaus nicht sind, sondern den Ausdruck von zusammengepackten und dadurch unregelmässig gestalteten Zellleibern darstellen, und da sie sich keineswegs berühren, so brauchte es durchaus nicht so zu sein. Immerhin sind hier in den einzelnen Gruppen doch auch stärkere Verschiedenheiten, Schwankungen zu beobachten, so dass es nicht so scheint, als ob eine ganz genau bestimmte Menge Bindegewebe für die Muskulatur notwendig ist, immer vorausgesetzt natürlich, dass man die Räume zwischen den Fasern wirklich in jedem einzelnen Falle gänzlich als Bindegewebe ansehen darf, was, wie ich schon bemerkte, bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft bleiben muss (s. auch weiter unten die Gesamtzusammenstellung von Bindegewebe und Muskelgewebe).

In den folgenden Tabellen XXIII und XXIV habe ich für die eben besprochenen Gruppen das Verhältnis der so merkwürdigen „grossen" Fasern festzustellen versucht. Die in der zweiten Kolumne hinter den Faserzahlen stehenden eingeklammerten Zahlen geben die Anzahl der grossen Fasern in den einzelnen Gruppen an. Wie man sieht, unterscheiden die „grossen" Fasern sich von den „kleinen" ihrer Gruppe durch ihre Grösse sehr bedeutend. Sehr wesentlich ist die fünfte Kolumne, welche das Grössenverhältnis zwischen dem Inhalte der grossen Faser und der Summe der übrigen kleinen Fasern angiebt. Wie man sieht, sind da zwar Schwankungen bis zum Doppelten vorhanden, aber das durchschnittliche Verhältnis ist

Digitized by Google

Tabelle XXIII.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal, Celloidinquerschnitt, Callejafärbung, Fasergruppen. Verhältnis der grossen Fasern zu den anderen und zu den Gruppen.

Nr. der Gruppen	Anzahl d. Fas. i. d. Gruppe	Querschnitt der grossen Faser	Summe der übrigen Fasern	Grosse Fas.: Summe der übrigen in %	Durchschnittl. Querschnitt einer kleinen Faser
I	57 (1)	1244	16 160	7,68	288,57
II	62 (1)	1372	18 986	7,22	311,00
III	54 (1)	1008	15 624	6,46	294,79
IV	58 (1)	1004	15 332	6,56	269,00
V	54 (1)	1564	15 268	10,26	288,00
VI	100 (2)	1400 1380	30 352	9,15	310,00
VII	62 (1)	1120	20 272	5,48	332,33
VIII	57 (1)	1408	18 604	7,57	332,21
IX	70 (1)	1456	28 274	5,15	409,76
X	43 (1)	1408	15 580	9,03	371,00
	617 (11)	14 364	194 452	7,40	320,88
		1305,81			

Es kommen durchschnittlich auf eine Gruppe 56,44 kleine Fasern und eine grosse.

In Gruppe VI kommen je 49 Fasern auf eine grosse.

Der durchschnittliche Faserquerschnitt der grossen Fasern beträgt 1305,81 qμ.

Der durchschnittliche Faserquerschnitt der kleinen Fasern beträgt 320,88 qμ.

Das durchschnittliche Prozentverhältnis der grossen Fasern zu den zu einer Gruppe gehörigen kleinen beträgt 7,40 Proz.

Digitized by Google

doch ein ganz bestimmtes, das sich, und das erscheint mir sehr wesentlich, bei der Hypertrophie nicht ändert (7,40 und

Tabelle XXIV.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, A.-H. Celloidinquerschnitt, Callejafärbung, Fasergruppen, Verhältnis der grossen Fasern zu den anderen und zu den Gruppen.

Nr. der Gruppe	Anzahl d Fas. in d. Gruppe	Querschnitt der grossen Faser	Summe der übrigen Fasern	Grosse Fas.: Summe der übrigen in %	Durchschnittl. Querschnitt einer kleinen Faser
I	55 (1)	2888	33 130	8,73	613,52
II	58 (1)	2692	44 366	6,06	778,35
III	52 (1)	2892	50 924	5,68	998,51
IV	64 (1)	2776	46 416	5,98	736,76
V	59 (1)	2420	49 332	4,91	850,45
VI	49 (1)	3164	30 484	10,37	635,83
VII	104 (2)	2332 2688	75 636	6,64	741,53
VIII	31 (1)	2408	19 632	12,28	654,40
IX	53 (1)	2908	35 100	8,26	675,00
X	42 (1)	2956	27 762	10,63	677,12
	567 (11)	30 124 2738,54	412 782	7,30	742,41

Es kommen durchschnittlich auf eine Gruppe 50,44 kleine Fasern und eine grosse. In Gruppe VII je 51 Fasern auf eine grosse.

Der durchschnittliche Faserquerschnitt der grossen Fasern beträgt: 2738,54 qμ, der kleinen 742,41 qμ.

Das durchschnittliche Prozentverhältnis der grossen Fasern zu den zu einer Gruppe gehörigen kleinen beträgt 7,30 Proz.

7,30). Es spricht das einmal entschieden dafür, dass dieses Grössenverhältnis von wesentlicher Bedeutung ist, und dann dafür, dass die grössten Faserkaliber bei der Aktivi-

Digitized by Google

Tabelle XXV.

Hund (Morpurgo), M. sartorius, Celloidin, Originalpräparat, Inhalt der Gruppen an Muskelsubstanz und Bindegewebe.

A. Normal, 10 Gruppen.

Nr. der Gruppe	Zahl der Fasern	Summe des Inhaltes der Fasern	Durchschnittlicher Inhalt einer Faser	Gesamtinhalt der Gruppen	Bindegewebe	Bindegewebe in Proz. des Muskelgewebes
I	42	16 776	399,43	20 368	2592	15,4
II	51	22 632	443,76	28 292	5660	25,0
III	86	28 560	332,93	36 660	7800	27,2
IV	71	33 640	473,80	40 888	7248	21,5
V	52	25 820	496,54	31 544	5724	22,1
VI	47	14 732	313,45	18 480	3748	25,5
VII	41	10 688	260 68	12 668	1980	18,5
VIII	53	18 772	353,12	21 968	3196	17,0
IX	48	16 892	352,00	19 240	2348	13,9
X	43	14 776	343,63	16 828	2052	13,9
	534	203 288	380,69	246 936	42 348	20,8
	1151	412 104	358,04	494 260	80 850	19,6

B. A.-H., 10 Gruppen.

I	56	48 600	867,86	56 544	7944	16,3
II	45	31 384	697,42	36 892	5508	17,5
III	74	47 768	645,51	55 752	7984	16,7
IV	47	31 404	668,17	36 024	4620	14,7
V	55	32 064	582,98	37 380	5316	16,5
VI	83	54 236	653,44	64 904	10 668	19,7
VII	56	32 968	588,71	39 292	6324	19,2
VIII	68	35 090	516,03	41 384	6294	17,9
IX	52	38 368	737,85	44 580	6212	16,1
X	49	29 872	609,63	33 032	3160	10,6
	585	381 754	652,57	445 784	64 030	16,8
	1152	824 660	715,85	975 380	150 720	18,3

Digitized by Google

tätshypertrophie genau in dem gleichen Maße zunehmen, wie die kleineren und kleinsten, ein Schluss, zu dem ich ja schon oben (gegen Morpurgo) gekommen war. Was für eine Bedeutung diese „grossen" Fasern haben mögen, ist mir zur Zeit noch durchaus unklar, dass sie aber eine bestimmte und nicht unwesentliche Bedeutung haben müssen, geht aus dem Gesagten unzweifelhaft hervor. Wie aus den Tabellen weiter zu ersehen ist, kommen in den 10 Gruppen des normalen Muskels durschnittlich 56,44 „kleine" Fasern auf eine „grosse". In der Gruppe VI, in der 2 „grosse" Fasern vorhanden waren, kommen je 49 auf eine „grosse". Bei den 10 Gruppen des hypertrophischen Muskels kommen je 50,44 „kleine" Fasern auf eine „grosse"; in der zwei „grosse" Fasern enthaltenden Gruppe VII je 51 auf eine „grosse". Man sieht, dass in solchen Gruppen, in denen 2 oder 3 „grosse" Fasern enthalten sind, doch auf jede ein ähnliche Menge „kleiner" Fasern entfällt, wie sonst in den getrennten Gruppen. Wir würden es hier also gewissermaßen mit kombinierten Gruppen zu tun haben, oder vielleicht besser ausgedrückt, mit solchen, bei denen aus irgend einer Ursache nicht genug Bindegewebsscheidewände hineingewachsen sind, um die Trennung der zu grossen Gruppe in eine Anzahl kleinerer zu vollziehen.

Die Tabellen XXV, XXVI, XXVII, welche die Resultate der Ausmessung der zweiten 10 Gruppen von jedem Muskel enthalten, bestätigen, wie man sieht, die durch die vorigen Gruppen gewonnenen Resultate. Der Leser wird sich leicht davon überzeugen und ich brauche nicht näher darauf einzugehen. Die in Tabelle XXV unter den Schlussreihen zuzweit stehende Zahlenreihe gibt das Resultat der Zusammenziehung der je 20 Gruppen des normalen und des hypertrophischen Muskels an. Wie man sieht, stimmen auch hier die Zahlen, welche die Menge des Bindegewebes im Verhältnisse zu dem Muskelgewebe ausdrücken, ganz gut überein: 19,6 zu 18,3. Wie aus den Tabellen XXVI und XXVII hervorgeht, stimmt auch hier wieder das Grössenverhältnis des Faserquerschnittes der „grossen" Fasern zu der Summe der „kleinen" recht gut mit den vorher gefundenen Werten und bei beiden Muskeln überein: 6,72 und 7,40 zu 7,40 und 7,30. Bei dem normalen Muskel kamen dann 48,44 „kleine" Fasern auf eine „grosse"; in Gruppe III je 42 auf eine „grosse". Bei dem hypertrophischen Muskel kamen je 55,75 auf eine „grosse"; in Gruppe VI je 40,5. Eine ganz besondere Ausnahme bildete die Gruppe VII. In ihr fanden sich 6 „grössere" Fasern, welche unregelmässig in der Gruppe zerstreut lagen und weit kleiner waren als die sonstigen „grossen" Fasern. Ihre Querschnitte hatten den folgenden Inhalt: 1092, 1048, 988, 960, 956, 952. Ihrer Grösse und ihrer Lage nach konnte man

Digitized by Google

keine von diesen für eine richtige „grosse“ Faser ansehen. Zusammengezählt ergaben sie eine Summe (5996), welche etwa der Grösse von

Tabelle XXVI.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Celloidin, Originalpräparat. Fasergruppen, Verhältnis der grossen Fasern zu den anderen und zu den Gruppen.

A. Normal, 10 Gruppen.

Nr. der Gruppe	Anzahl der Fasern in in der Gruppe	Querschnitt der grossen Faser	Summe der übrigen Fasern	Grosse Faser: Summe der übrigen in in %	Durchschnittl. Querschnitt einer der kleinen Fasern
I	42 (1)	1224	15 552	7,84	379,31
II	51 (1)	1540	21 092	7,30	421,84
III	86 (2)	1016 1172	26 372	8,29	314,00
IV	71 (1)	1744	31 896	5,47	455,66
V	52 (1)	1420	24 400	5,82	478,43
VI	47 (1)	980	13 752	7,10	299,00
VII	41 (1)	960	9 728	9,90	243,20
VIII	53 (1)	1320	17 452	7,54	335,61
IX	48 (1)	1328	15 564	8,51	331,15
X	43 (1)	1264	13 512	9,36	321,71
	534 (11)	13 968	189 320	6,72	362,00
		1269,81			

Es kommen durchschnittlich auf eine Gruppe 48,77 kleine Fasern und eine grosse.

In Gruppe III kommen je 42 kleine Fasern auf eine grosse.

Der durchschnittliche Faserquerschnitt der grossen Fasern beträgt 1269,81 qμ, der der kleinen Fasern 362,00 qμ.

Das durchschnittliche Prozentverhältnis des Faserquerschnitts der grossen Fasern zu der Summe derjenigen der kleinen beträgt 6,72 Proz.

2,5 sonstigen „grossen“ Fasern entsprach. Dabei enthielt die Gruppe aber im ganzen nur 56 Fasern, hätte also der gewöhnlichen Regel

Digitized by Google

Tabelle XXVII.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Celloidin, Orignalpräparat. Verhältnis der grossen Fasern zu den anderen und zu den Gruppen.

B. Akt.-Hypertr., 10 Gruppen.

Nr. der Gruppe	Anzahl der Fasern in der Gruppe	Querschnitt der grossen Faser	Summe der übrigen Fasern	Grosse Faser: Summe der übrigen in %	Durchschnittl. Querschnitt einer der kleinen Fasern
I	56 (1)	2820	45 780	6,16	832,36
II	45 (1)	2568	28 816	8,92	655,00
III	74 (1)	2444	45 324	5,40	620,88
IV	47 (1)	2196	29 208	7,52	635,00
V	55 (1)	1960	30 104	6,51	557,48
VI	83 (2)	2312 2180	49 744	9,04	606,63
VII					
VIII	68 (1)	2440	32 650	7,48	487,31
IX	52 (1)	2508	35 860	6,99	703,13
X	49 (1)	2766	27 096	10,24	564,00
	529 (10)	2420,4	324 582	7,40	625,40

Es kommen durchschnittlich auf eine Gruppe 55,75 kleine Fasern und eine grosse.

In Gruppe VI kommen je 40,5 kleine Fasern auf eine grosse.

Gruppe VII bildete eine seltene Ausahme, da in ihr 5 fast gleichgrosse grösste Fasern zerstreut lagen. Diese Gruppe ist daher nicht berücksichtigt worden.

Der durchschnittliche Faserquerschnitt der grossen Fasern beträgt 2420,4 qμ, der der kleinen Fasern 625,40 qμ.

Das durchschnittliche Prozentverhältnis des Faserquerschnittes der grossen Fasern zu der Summe derjenigen der kleinen beträgt 7,40 Proz.

Digitized by Google

nach nur eine Faser enthalten dürfen. Ich führe diese Beobachtung als Tatsache an, ohne eine Erklärung versuchen zu wollen.

In Tabelle XXVIII sind die aus den Gruppen gewonnenen Muskeldaten und die Prozentverhältnisse von Muskelgewebe

Tabelle XXVIII.

a.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Celloidinschnitte (Bonn). Ausmessung von je 10 Gruppen. Vergr. 500.

Zustand	Zahl der Fasern	Durchschnittl. Fasergrösse	Muskel: %	Bindegewebe: %	Bindegewebe: Muskel
Normal	617	338,43	84,84	15,16	1:5,42
		1:2,31			
A.-H.	567	781,14	83,64	16,36	1:5,11

b.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Originalcelloidinpräparat. Ausmessung von je 10 Gruppen. Vergr. 500.

Normal	534	380,69	82,85	17,15	1:4,79
		1:1,71			
A.-H.	585	652,57	85,64	14,36	1:5,96

c.

Zusammenfassung der Resultate der beiden vorigen Gruppen, also jetzt je 20 Gruppen von jedem Muskel.

Normal	1151	358,04	83,65	16,35	1:5,10
		1:2,00			
A.-H.	1152	715,85	84,55	15,45	1:5,46

und Bindegewebe zusammengestellt; in a die der ersten 10 Gruppen, in b die der zweiten 10 Gruppen und in c die aus der Summe dieser 20 Gruppen. Die Muskeldaten sind ja schon bekannt, was die Prozentverhältnisse anlangt, so ersieht man aus c, dass das Verhältnis zwischen Muskelgewebe und Bindegewebe bei dem normalen und dem

Digitized by Google

hypertrophischen Muskel ungefähr dasselbe ist, und dass in den Gruppen etwa 16 Proz. Bindegewebe und 84 Proz. Muskelgewebe vorhanden sind. Das Verhältnis würde also wie 1:5 sein, wie das ja auch schon aus den obigen Gruppentabellen hervorging.

Ich gehe nun zu den Resultaten der Ausmessung der Gesamtquerschnitte über.

In Tabelle XXIX ist eine Übersicht über die Anzahl der Gruppen auf dem Querschnitte und die Anzahl der „grossen" Fasern gegeben. In Tabelle XXIXa, welche die Resultate der ersten

Tabelle XXIX a.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Celloidinschnitte (Bonn). Ausmessung des ganzen Querschnittes. Vergr. 100. Gruppen, grosse Fasern.

Zustand	Anzahl der Gruppen	Anzahl der gross. Fasern	Anzahl der grossen Fasern auf eine Gruppe
Normal	293	321	1,13
A.-H.	316	345	1,09

b.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Originalcelloidinpräparat. Ausmessnng des ganzen Querschnittes. Vergr. 100. Gruppen, grosse Fasern.

Normal	275	366	1,33
A. H.	272	359	1,32

10 Gruppen enthält, findet man bei dem normalen Muskel 293 Gruppen und 321 „grosse" Fasern. Es kommen also im Durchschnitte 1,13 „grosse" Fasern auf eine Gruppe. Bei dem hypertrophischen Muskel finden sich 316 Gruppen und 345 Fasern, also auf die Gruppe 1,09 Fasern. Die Unterschiede zwischen den beiden Muskeln beruhen wahrscheinlich nur darauf, dass die Schnitte nicht voneinander genauer entsprechenden Stellen der Muskeln entnommen sind. In Tabelle XXIXb sind die einander gut entsprechenden Originalpräparate von Morpurgo mit einander verglichen, und man sieht leicht, dass die Zahlen sehr gut stimmen: 275 Gruppen: 272; 366 Fasern: 359; 1,33 Fasern auf eine Gruppe zu 1,32. Aus dem Vergleiche der beiden Tabellen a und b geht dann

Digitized by Google

aber die wichtige Tatsache hervor, dass die Gruppen sowohl wie die Fasern an verschiedenen Stellen des Muskels in verschiedener Menge vorhanden sind. Man könnte diese Tatsache auf verschiedene Weise erklären. Einmal könnten die primären Bündel sich während ihres Verlaufes teilen, ebenso vielleicht die grossen Fasern und wäre es vielleicht denkbar, dass solche Gruppen, in denen 2 oder 3 Fasern vorhanden sind, als der Ausdruck einer solchen sich anbahnenden, aber noch nicht völlig vollzogenen Teilung anzusehen wären. Noch einfacher wäre es aber wohl, diese Erscheinung darauf zurückzuführen, dass die Fasern in dem Muskel in verschiedenen Teilen desselben endigen

Tabelle XXX.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Originalcelloidinpräparat. Ausmessung des ganzen Querschnittes, Vergr. 100. Anzahl der Fasern, Anzahl der Fasern in den Gruppen resp. der kleinen Fasern auf eine grosse.

Zustand	Anzahl der Fasern	Diff. d. Faserz. absol. und in % d. norm. Muskels	Verhältniszahl norm. zu: A.-H.	Anzahl der kl. Fasern auf eine grosse Faser
Normal	20 104	752 3,74 %	1 : 0,96	54,08
A.-H.	19 352			53,05

und andere wieder neu beginnen. So werden sich denn auch neue Faserbündel bilden müssen mit neuen „grossen" Fasern. Dass diese neuen Bündel nun nicht genau an Zahl den alten entsprechen, ist nicht wunderbar. Der in b behandelte Schnitt von Morpurgo ist wohl der Mitte des Muskels entnommen, jedenfalls hat er der Mitte näher gelegen als die hier von mir angefertigten Schnitte. Wie man nun sieht, hat die Anzahl der Gruppen von der Mitte nach dem Ende zu zugenommen, die der grossen Fasern dagegen abgenommen. Ob das ein rein zufälliges Verhalten ist, das auf einem beliebigen anders gelegenen Schnitte wieder anders sein kann, oder ob sich darin ein besonderes Verhalten der mittleren Teile des Muskels im Gegensatze zu seinen Enden widerspiegelt, vermag ich nicht zu sagen, da ich darüber keine weiteren Untersuchungen angestellt habe.

In Tabelle XXX endlich sind die Resultate der Auszählung der sämtlichen Fasern je eines Originalquerschnittes von

Digitized by Google

Morpurgo wiedergegeben. Die Zahlen der Fasern habe ich oben schon erwähnt, ebenso den Unterschied in der Faserzahl der beiden Muskeln, der mit dem von Morpurgo gefundenen stimmte. Hier ist dann noch mit Hilfe der in der vorigen Tabelle unter b angegebenen Gruppenzahlen die durchschnittliche Anzahl der „kleinen" Fasern, welche in einer Gruppe auf eine „grosse" Faser kommt, ausgerechnet: im normalen Muskel 54,08, im hypertrophischen 53,05. Wie man sieht, stimmen diese Zahlen unter einander und mit den früher schon bei der Ausmessung der Gruppen gefundenen hinreichend gut überein.

Tabelle XXXI a.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Celloidinschnitte (Bonn). Ausmessung des ganzen Querschnittes in qμ. Vergr. 100.

	Normal	Verhältnisz.	A. H.
Gesamtinhalt	11,333,400	1 : 1,66	18,876,600
Fasergruppen	8,621,900	1 : 1,69	14,637,800
Davon Muskelgewebe	7,208,474	1 : 1,71	12,371,887
Bindegewebe in den Bündeln	1,413,426	1 : 1,60	2,265,913
Bindegewebe zw. den Bündeln	2,711,500	1 : 1,56	4,238,800
Gesamtbindegewebe	4,124,926	1 : 1,57	6,504,713
Bindegewebe %	36,39		34,45
Muskelgewebe %	63,61		65,55
Bindegewebe: Muskelgewebe	1 : 1,74		1 : 1,90

Aus dieser Übereinstimmung folgt aber auch wieder, dass wir es hier mit einem bestimmten, gesetzmässigen Strukturverhältnisse des Muskels zu tun haben.

In der Tabelle XXXI sind dann die auf dem Gesamtquerschnitte vorhandenen Mengen des Muskel- und Bindegewebes zusammengestellt. In a sind die Resultate der Ausmessung von hier angefertigten Querschnitten, in b die von Originalpräperaten von Morpurgo wiedergegeben. Ich habe schon mehrfach erwähnt, dass die letzteren ihrer Lage im Muskel nach sich besser entsprechen werden als die ersteren. In a ist die Verhältniszahl des Gesamtinhaltes des normalen Muskelquerschnittes zu dem hypertrophischen 1:1,66. Der Gesamtinhalt der Fasergruppen verhält sich wie 1:1,69, stimmt also mit der vorigen Zahl völlig überein. Zerlegt man nun die hier für die Fasergruppen angegebenen Zahlen, in denen ja sowohl das in den

Digitized by Google

Gruppen enthaltene Muskelgewebe, wie das in ihnen befindliche Bindegewebe einbegriffen sind, nach dem oben in Tabelle XXVIII c angegebenen Verhältnisse des Bindegewebes zu dem Muskelgewebe, so erhält man die zunächst angegebenen Zahlen. Die Verhältniszahl für das Muskelgewebe ergibt sich daraus als 1:1,71, eine Zahl, die wiederum mit der für die Fasergruppen gefundenen sehr nahe übereinstimmt. Bei der Ausmessung des Querschnittes ist das in grösseren Mengen vorhandene fibrilläre, zwischen den Gruppen, resp. primären Muskelbündeln gelegene Bindegewebe direkt ausgemessen worden: die

Tabelle XXXI b.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, Originalcelloidinpräparat. Ausmessung des ganzen Querschnittes. Vergr. 100.

	Normal	Verh ältnisz.	A.-H.
Gesamtinhalt	12,226,600	1:1,55	19,635,900
Fasergruppen	9,996,825	1:1,56	15,587,100
Davon Muskelgewebe	8,374,943	1:1,57	13,175,136
Bindegewebe in den Bündeln	1,621,882	1:1,48	2,412,864
Bindegewebe zw. den Bündeln	2,625,775	1:1,54	4,048,800
Gesamtbindegewebe	4,247,657	1:1,52	6,461,664
Bindegewebe %	33,65		32,90
Muskelgewebe %	66,35		67,10
Bindegewebe: Muskelgewebe	1:1,97		1:2,04

Verhältniszahl ist 1:1,56. Durch Rechnung habe ich vorher soeben das in den Bündeln oder Gruppen gelegene Bindegewebe festgestellt, die Verhältniszahl beträgt 1:1,60. Addiere ich nun dieses letztere Bindegewebe zu dem zwischen den Bündeln befindlichen, so erhalte ich das Gesamtbindegewebe des Muskelquerschnittes und die Verhältniszahl 1:1,57. Wie man sieht, liegen diese Verhältniszahlen alle sehr nahe aneinander, so dass von einer irgendwie wesentlicheren Verschiebung der Mengen des Muskel- und Bindegewebes bei der Hypertrophie nicht die Rede sein kann. Endlich ist dann aus den oben gewonnenen Zahlen für das Gesamtbindegewebe und das Muskelgewebe die prozentualische Zusammensetzung des Gesamtmuskelquerschnittes aus diesen beiden Geweben berechnet worden. Wir haben im normalen Muskel 36,39 Proz. Bindegewebe und 63,61 Proz. Muskelgewebe, Verhältniszahl 1:1,74; im hypertrophischen Muskel 34,45 Proz. Binde-

Digitized by Google

gewebe und 65,55 Proz. Muskelgewebe, Verhältniszahl 1:1,90. Es würde also bei dem hypertrophischen Muskel das Muskelgewebe gegenüber dem Bindegewebe ein klein wenig stärker vertreten sein. Da diese Differenz aber sicher noch innerhalb der Fehlergrenze liegt, so kann man ruhig eine völlige Übereinstimmung annehmen.

In Tabelle XXXIb ist dieselbe Berechnung für die Originalschnitte von Morpurgo ausgeführt worden. Die Ergebnisse sind den vorigen sehr ähnlich. Die Verhältniszahl zwischen den Zahlen der Gesamtinhalte ist 1:1,55, entspricht also, wie oben schon erwähnt, ganz der von Morpurgo gefundenen Zahl. Die Verhältniszahl zwischen dem Inhalte der Fasergruppen 1:1,56 entspricht durchaus der vorigen und ebenso ist die Verhältniszahl des in den Gruppen enthaltenen Muskelgewebes 1:1,57 dieser gleich. Die Verhältniszahl zwischen dem groben, zwischen den Bündeln gelegenen Bindegewebe entspricht mit 1:1,54 ebenfalls den übrigen Zahlen und ebenso das Gesamtbindegewebe mit 1:1,52. Die Verhältniszahl des in den Bündeln vorhandenen Bindegewebes ist mit 1:1,48 um eine Kleinigkeit geringer. Das Prozentverhältnis des Bindegewebes und Muskelgewebes ist dem der vorigen Schnitte sehr ähnlich, aber etwas zu Gunsten des Muskelgewebes verschoben: wir haben im normalen Muskel 33,65 Proz. Bindegewebe und 66,35 Muskelgewebe, Verhältniszahl 1:1,97; im hypertrophischen Muskel 32,90 Bindegewebe und 67,10 Muskelgewebe, Verhältniszahl 1:2,04. Wir haben hier also wieder wie bei den vorigen Schnitten eine geringe Verschiebung zu Gunsten des Muskelgewebes bei dem hypertrophischen Muskel, aber auch hier dürfen wir wohl, wie oben, deshalb doch eine Übereinstimmung annehmen.

Ich habe oben schon hervorgehoben, dass es a priori unmöglich oder wenigstens fast unmöglich erscheinen musste, dass die Muskelfasern im Verhältnisse von 1:2 an Dicke zugenommen haben konnten, wenn der gesamte Querschnitt nur im Verhältnisse von 1:1,55, eventuell 1:1,66 zugenommen hatte. Es wäre das nur möglich gewesen, wenn die Menge des Muskelgewebes eine verhältnismässig geringe im Vergleiche zu der des Bindegewebes gewesen wäre und wenn bei der Hypertrophie das Bindegewebe in einem geringeren Grade zugenommen hätte als der Gesamtquerschnitt. Die eben mitgeteilten Tabellen erweisen deutlich, dass beides nicht der Fall ist. Einmal hat sich gezeigt, dass das Gesamtbindegewebe in dem Muskel allerdings ungefähr den dritten Teil des ganzen Muskelinhaltes ausmacht, dass aber das Bindegewebe in den Bündeln nur etwa den fünften Teil des dort vorhandenen Raumes einnimmt. In beiden Fällen ist also ein bedeutendes Überwiegen der Muskulatur

Digitized by Google

vorhanden, wie das ja auch von vornherein zu erwarten war. Es hat sich ferner aus den verschiedenen Tabellen ergeben, dass das Bindegewebe in den Bündeln bei dem normalen und hypertrophischen Muskel ganz genau in demselben Verhältnisse zur Muskulatur vorhanden ist. Das Überwiegen des Muskelgewebes bei dem hypertrophischen Muskel ist ein ganz minimales, das einen so grossen Unterschied wie der zwischen 1:2 und 1:1,5 nicht im entferntesten zu erklären vermag. Das gröbere Bindegewebe, welches zwischen den Bündeln liegt, hat aber in demselben Verhältnisse zugenommen wie der Querschnitt selbst. Es bleibt somit für die Muskulatur gar nichts weiter übrig, als dass auch sie in demselben Verhältnisse, wie der Gesamtquerschnitte, gewachsen sein muss und das ergibt sich auch direkt aus den für die Muskulatur berechneten Zahlen des Gesamtquerschnittes, wie wir das soeben aus der Tabelle XXXI ersehen haben. Die Tatsache, dass bei der Aktivitätshypertrophie des Muskels das gesamte Bindegewebe desselben in demselben Maße zunimmt, wie das Muskelgewebe, ist meiner Meinung nach eine sehr wichtige. Sie spricht entschieden dafür, dass für eine bestimmte Menge Muskelgewebe eine ganz bestimmte Menge Bindegewebe nötig ist (vergl. weiter unten den Abschnitt über „Symbiose"). Wahrscheinlich wird man hieraus, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, den Schluss ziehen dürfen, dass bei einer einfachen, nicht durch besondere Krankheitsverhältnisse herbeigeführten Abnahme des Muskelgewebes auch ein entsprechender Schwund des Bindegewebes eintreten wird.

Gegen diesen Satz könnte die oben bei den Tab. XXII und XXV gemachte Beobachtung zu sprechen scheinen, dass in den einzelnen Gruppen die Menge des Bindegewebes im Verhältnisse zu der des Muskelgewebes nicht unwesentlich schwankte. Dadurch würde der obige Satz nun freilich nicht erschüttert werden, denn der ist zu gut begründet, aber man müsste versuchen jene Erscheinung in den einzelnen Gruppen oder Bündeln zu erklären. Irgend ein Verhältnis zwischen Faserdicke und Bindegewebe lässt sich aus den Tabellen nicht konstruieren. Man könnte da nun zwei Annahmen machen. Einmal die, dass, wenn auch das ganze Muskelbündel die nötige Menge von Bindegewebe enthält, dieses doch nicht ganz gleichmässig verteilt liegt. Auf dem jedesmaligen Querschnitte würde man dann mehr oder weniger davon vorfinden. Zweitens, dass der ganze Muskel wohl die nötige Menge von Bindegewebe enthält, dass dieses aber in den einzelnen Bündeln in etwas wechselnder Menge vorhanden sein kann.

Digitized by Google

Endlich könnte beides der Fall sein. Was hiervon wirklich zutrifft, lässt sich vorläufig wohl noch kaum sagen. Jedenfalls geht aber aus den Tab. XXII und XXV hervor, dass auch bei kleinen Mengen von Gruppen die Verschiedenheiten sich ganz gut ausgleichen, dass ihnen also keine grössere Bedeutung zukommt.

Bevor ich auf die Kernverhältnisse der Muskeln eingehe, will ich erst noch die Muskelbilder beschreiben.

a) Hund (Morpurgo), normal, Celloidinquerschnitt, Hämatoxylin. Die Faserquerschnitte haben im allgemeinen gut abgerundete Ecken, die Septa zwischen ihnen sind mässig breit, der Inhalt der Faserschnitte erscheint entweder mehr homogen oder fein punktiert, je nach der Dicke des Schnittes. In jedem Bündel liegt ungefähr in der Mitte ein weit dickerer Faserquerschnitt. Die Grösse der übrigen Fasern ist ziemlich verschieden. Die Kerne liegen fast alle am Rande und sind meist platt. Im Bindegewebe wenig Kerne.

b) Hund (Morpurgo), A.-H., Celloidinquerschnitt, Hämatoxylin. Das Bild entspricht dem des normalen Muskels, doch treten die Fibrillen deutlicher (als Punktierung) hervor. Die Fasern erscheinen eher noch besser abgerundet und die Bindegewebssepta zwischen ihnen eher noch breiter, doch ist ein Vergleich nur schwer möglich, da die Breite der Septa in den einzelnen Bündeln stark schwankt.

c) Hund (Morpurgo), Celloidinlängsschnitte, Hämatoxylin. Die Kerne sehen bei dem ungeübten und geübten Muskel ganz gleich aus. Ihre Länge beträgt bei dem ungeübten Muskel (im Mittel von 100 Kernen) 12,18 μ, bei dem geübten (ebenso) 11,35 μ, Verhältniszahl 1 : 0,93. Bei beiden Muskeln ist eine gleichmässig hellviolette Färbung vorhanden, ohne dass irgend etwas von Struktur zu erkennen ist, also auch keine besonderen Chromatinbildungen. Form: Die Kerne sind platt und meist ziemlich breit-oval, mitunter fast kreisförmig (dasselbe zeigen auch mit Boraxkarmin gefärbte Zerzupfungspräparate). Mitunter sind die Kerne auch deutlich lang-oval. Kernteilungen oder Kernreihen sind weder bei dem geübten noch bei dem ungeübten Muskel sichtbar. Die Fasern befinden sich bei beiden Muskeln im Ruhezustande und zeigen eine schöne Querstreifung. Kernkörperchen sind in den Kernen im allgemeinen nicht sichtbar, doch sieht man hin und wieder leichte Andeutungen von solchen; in diesen Fällen dann zusammen mit leichten Andeutungen von Chromatinstrukturen.

Ich will jetzt zu der Besprechung der Kernverhältnisse in den Fasern übergehen. Das hierbei angewendete Verfahren entspricht vollkommen dem oben bei den menschlichen Muskeln benutzten.

Ich habe oben (Tabelle XX) schon eine Zusammenstellung der morphologischen und Wertigkeitsprozente nach einer arithmetischen Reihe gegeben. Da für die Kernverhältnisse aus den schon oben bei den menschlichen Muskeln angegebenen Gründen die

Digitized by Google

geometrische Reihe sich besser eignet, so gebe ich hier zunächst auch für jene Werte noch erst eine Zusammenstellung nach der geometrischen Reihe und zwar gleich für die Gesamtmasse der Fasern (Tabelle XXXII). Für das Verhalten der Faserkaliber ist diese Zusammenstellung im allgemeinen nicht so günstig wie die arithmetische Reihe. Hier stört auch namentlich der Umstand, dass die Gruppen-

Tabelle XXXII.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal, 1654 Fasern, und in A.-H., 1481 Fasern, Celloidinquerschnitt, Gruppen für Fasergrösse und -Wertigkeit, geometrische Reihe, Quotient 1,5.

	Normal		A.-H.	
	% Fasergrösse	% Wertigkeit	% Fasergrösse	% Wertigkeit
1—34	0,18 (3)	**0,02**		
35—52	0,54 (9)	**0,09**	0,37 (6)	**0,03**
53—79	2,66 (44)	**0,54**		
80—119	4,35 (72)	**1,26**	0,44 (7)	**0,06**
120—179	10,22 (169)	**4,56**	2,40 (38)	**0,50**
180—269	20,13 (333)	**13,61**	5,12 (81)	**1,53**
270—404	34,70 (572)	**33,72**	8,16 (129)	**3,71**
405—607	20,92 (345)	**29,47**	17,39 (302)	**13,13**
608—910	4,53 (75)	**9,35**	38,83 (612)	**39,56**
911—1366	1,38 (23)	**4,96**	22,33 (354)	**31,80**
1367—2049	0,54 (9)	**2,36**	1,52 (24)	**3,07**
2050—3075	—	—	1,45 (23)	**5,12**
3076—4612	—	—	0,32 (5)	**1,44**

grösse um 1,5 wächst, während die Verhältniszahl der Zunahme zwischen dem normalen und dem hypertrophischen Muskel in diesem Falle 1:2,19 beträgt. Günstiger ist diese Zusammenstellung nur insofern, als bei ihr das Verhalten der kleinsten Faserkaliber (unter 250) hervortritt. Indessen zeigt dieses nichts Besonderes.

Morpurgo[10]) hat in seiner Arbeit zur Bestimmung der Kernzahlen (er hat nur diese bestimmt) wieder die schon oben nach einer anderen Arbeit[15]) geschilderte Methode der Auszählung der Kerne in

Digitized by Google

kleinen isolierten Muskelfaserstückchen (je 20) angewendet, worauf dann die Zahl der Kerne für 0,1 cmm Muskel berechnet wurde (N für den normalen, N_1 für den hypertrophischen Muskel). Er fand dabei, dass $N:N_1 = 7671:5084$ sich verhielten, d. h. $N:N_1 = 1{,}5:1$. Um 1,5 war aber der normale Muskel in seinem Übergange zum hypertrophischen vergrössert worden. „Die Anzahl der Kerne in der Volumeneinheit normaler Muskelsubstanz ist um die Hälfte grösser, als die der in einem gleichen Volumen hypertrophischer Muskelsubstanz enthaltenen." Da die Länge der Fasern bei der Aktivitätshypertrophie, wie Morpurgo nachgewiesen hat, nicht zunimmt, so kam er zu dem Schlusse, dass die Anzahl der Muskelkerne bei der Aktivitätshypertrophie unverändert geblieben ist (Karyokinesen waren ausserdem natürlich nirgends nachzuweisen).

In Tabelle XXXIII habe ich die von Morpurgo aufgeführten Werte für N und N_1 nach der Grösse der Faserkaliber geordnet (bei Morpurgo stehen sie beliebig durch einander) zusammengestellt, um eine Übersicht über die Kernzahlen zu erleichtern. Das geht ja aus der Tabelle zweifellos hervor, dass die Zahl der Kerne mit steigendem Faserkaliber abnimmt. Dass das der Fall ist, haben wir auch in der oben angeführten Arbeit von Morpurgo [15]) schon gefunden. Weiter geht aus der Tabelle aber hervor, dass die Schwankungen der Kernzahlen bei demselben Faserkaliber doch sehr bedeutend sein können und dass auch das Verhältnis zwischen den normalen und hypertrophischen Fasern in Bezug auf die Kerne bei demselben Kaliber ein recht stark wechselndes ist. Ich möchte daher glauben, dass man zu einer Feststellung des Verhältnisses von $N:N_1$, welche einigermaßen der Wirklichkeit entspricht, doch recht grosse Fasermengen auszählen müsse und dass, wenn Morpurgo bei diesen 20 Fasern von jedem Muskel gerade das Verhältnis von 1,5:1 erhalten hat, dies auf reinem Zufalle beruht hat.

In den nächsten Tabellen gebe ich nun eine Zusammenstellung der von mir gefundenen Kernverhältnisse.

In Tabelle XXXIV sind die absoluten Kernzahlen zusammengestellt, d. h. also die Anzahl der Kerne, welche man in der betreffenden Kalibergruppe direkt auf den Faserquerschnitten findet. Man erkennt leicht, dass die Kernzahlen sowohl bei dem normalen, wie bei dem hypertrophischen Muskel mit der zunehmenden Dicke der Fasern ebenfalls zunehmen. Allerdings gilt das nicht für die ganze Reihe der Gruppen. So finden wir bei dem normalen Muskel in den ersten drei Gruppen eine deutliche Abnahme, doch ist die Anzahl der ausgemessenen Fasern hier so gering, dass man diesen Zahlen keinen Wert beizulegen braucht. Von der vierten Gruppe

Digitized by Google

an findet dann ein beständiges Ansteigen statt, und zwar, wie die zwischen die Gruppen eingeschriebenen Zahlen lehren, um 1,13; 1,30; 1,69; 1,41; 1,36; 1,60; im Durchschnitte also um 1,41, während die Fasergrösse um 1,50 steigt. Bei dem hypertrophischen Muskel finden wir als entsprechende Zahlen 1,43; 0,90; 1,33; 1,33; 1,56; 1,66; im

Tabelle XXXIII.

Zusammenstellung der von Morpurgo für N und N_1 gefundenen Werte, geordnet nach der Grösse der Faserkaliber.

ungeübt		geübt		ungeübt		geübt	
0,013	10 050			0,029	7438		
0,014	10 683			0,030	4373	0,030	4528
0,015	11 323			0,030	6341	0,030	4209
0,015	9 779					0,030	4174
0,015	8 478					0,032	4146
0,017	7 934					0,032	5183
0,020	10 615	0,020	8067			0,032	4976
0,020	7 906			0,034	3696		
0,022	6 787	0,022	8422	0,034	5549		
0,022	11 791	0,022	8754			0,035	4340
0,022	7 207					0,035	3906
		0,025	2445			0,035	3885
		0,025	7540	0,037	4889	0,037	5422
		0,025	5707	0,037	4398		
		0,026	4271			0,040	3872
0,027	8 038	0,027	5691			0,050	2445
0,027	6 150						

Durchschnitte also 1,37. Da die Fasergruppen um 1,50 steigen, so würden also die Kernzahlen in etwas geringerem Grade zunehmen als die Fasergruppen. Ein ähnliches Verhältnis fanden wir oben zum Teil bei den menschlichen Muskeln. Der Unterschied in der Zunahme der Kernzahlen bei dem normalen und dem hypertrophischen Muskel (1,41 und

Digitized by Google

1,37, Unterschied 0,04) ist so gering, dass man mit ruhigem Gewissen sagen kann: Die beiden Muskeln verhalten sich in dieser Hinsicht gleich, und dass man wohl 1,40 für beide annehmen kann. Bei dem

Tabelle XXXIV.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal 1654 Fasern und in A.-H. 1481 Fasern. Celloidinquerschnitt, absolute Kernzahl, geometrische Reihe, Quotient 1,5.

	Normal		A.-H.		Verhältniszahl z. zweitvorhergeh. Gruppe	Verhältniszahl zu derselben Gruppe
	%	Kz.	%	Kz.		
1—34	0,18 (3)	**0,33**				
35—52	0,54 (9)	**0,22**	0,37 (6)	—		
53—79	2,66 (44)	**0,18**				
80—119	4,35 (72)	**0,15**	0,44 (7)	**0,29**		
		1,13				
120—179	10,22 (169)	**0,17**	2,40 (38)	**0,13**		0,76
		1,30				
180—269	20,13 (333)	**0,22**	5,12 (81)	**0,14**	0,93	0,64
		1,69		1,43		
270—404	34,70 (572)	**0,37**	8,16 (129)	**0,20**	1,18	0,54
		1,41		0,90		
405—607	20,92 (345)	**0,52**	13,39 (302)	**0,18**	0,82	0,35
		1,36		1,33		
608—910	4,53 (75)	**0,71**	38,83 (612)	**0,24**	0,65	0,34
		1,60		1,33		
911—1366	1,38 (23)	**1,13**	22,33 (354)	**0,32**	0,62	0,28
				1,56		
1367—2049	0,54 (9)	**1,11**	1,52 (24)	**0,50**	0,70	
				1,66		
2050—3075	—		1,45 (23)	**0,83**		
3076—4612	—		0,32 (5)	**1,20**		

Vergleiche der Kernzahlen für den normalen und den hypertrophischen Muskel wird es klar, dass dieselben bei dem letzteren immer beträchtlich niedriger sind, als bei dem ersteren. Dieses Verhalten ist sehr

Digitized by Google

interessant. Es betragen die Verhältniszahlen, wie die beigefügten Zahlen (letzte Kolumne) lehren: 0,76; 0,64; 0,54; 0,35; 0,34; 0,28. Der Unterschied ist also ein sehr erheblicher und, was sehr merkwürdig ist, ein steigender: je grösser die Fasern werden, um so bedeutender ist der Unterschied in der Kernzahl zwischen dem normalen und dem hypertrophischen Muskel. Es ist diese Abnahme nicht zu vergleichen mit der von Morpurgo festgestellten, denn bei ihm handelt es sich um relative Zahlen, hier um absolute. Für die Faserinhaltszahlen, welche sich in den Gruppen des hypertrophischen Muskels befinden, muss man natürlich annehmen, dass sie bei der A.-H. entstanden sind aus den kleineren Zahlen der kleineren Fasern des normalen Muskels. Ich habe dieses Verhältnis oben schon klar gelegt für die Fasern der ersten zehn Gruppen (Tabelle XXI). In der vorliegenden Tabelle finden wir ein entsprechendes Verhältnis für die Gesamtsumme der ausgemessenen Fasern. Da die geometrische Reihe um 1,5 steigt, die Faserzunahme hier aber um 2,19 erfolgt ist, so müssten die Zahlen des normalen Muskels, welche denen der Gruppen des hypertrophischen Muskels entsprechen, ziemlich genau zwei Gruppen zurückliegen, denn 1,5 zum Quadrat genommen, ergiebt 2,17. Vergleichen wir die entsprechenden Gruppenzahlen miteinander, so finden wir in der Tat eine ziemlich gute Übereinstimmung der Faserzahlen. Vergleichen wir aber die Kernzahlen, so sehen wir, dass auch in diesem Falle diejenigen des hypertrophischen Muskels immer kleiner sind, als die des normalen, wenn auch der Unterschied nicht so gross ist, wie bei dem Vergleiche der einander direkt entsprechenden Gruppen. Die Zahlen sind hier (vorletzte Kolumne) 0,93; 1,18; 0,82; 0,65; 0,62; 0,70, im Durchschnitte 0,83. Auch hier ist eine Steigerung der Abnahme wohl bemerkbar, doch ist sie nicht so ausgeprägt, wie bei den oben mitgeteilten Zahlen.

Ziehen wir nur die drei Hauptgruppen zur Vergleichung heran, welche 74 und 77 Proz. der gesamten Muskelmasse repräsentieren, so wird die Abnahme in den einzelnen Gruppen noch geringer, und wir erhalten als Durchschnittszahl 0,696, d. h. 0,7. Diese Zahl dürfte wohl richtiger sein als die oben angeführte (0,83). Nun besitzen ja, wie wir bisher schon mehrfach gesehen haben, kleinere Fasern absolut weniger Kerne wie grössere (relativ mehr); wenn also die Kerne bei der A.-H. trotz der Zunahme der Faserdicke sich an Zahl nicht vermehren sollten, wie das Morpurgo annimmt, so müssten wir bei dem hypertrophischen Muskel in jeder zweithöheren Gruppe Kernzahlen finden, welche denen des normalen Muskels entsprächen. Wir haben gesehen, dass dieses nicht der Fall ist: die Zahlen des hypertrophischen Muskels sind durchweg kleiner. Das würden wir mit Sicherheit hieraus

Digitized by Google

schliessen können: eine Kernvermehrung kann nicht stattgefunden haben, aber wie ist die Kernabnahme zu erklären? Sehen wir uns in der Schlusstabelle (Tab. XXXVIII) die Durchschnittskernzahlen für den ganzen Muskel an, so finden wir für den normalen Muskel 0,37, für den hypertrophischen 0,25, also eine sehr bedeutende Abnahme. Wenn wir die Zahl des normalen Muskels = 1 setzen, so beträgt die des hypertrophischen nur noch 0,68, die Zahl ist also etwa um $^1/_3$ geringer geworden. Diese Zahl entspricht aber genau der, welche wir oben aus den drei Hauptgruppen erhielten: 0,696, man kann beide als 0,7 ansehen. Wenn bei der A.-H. keine Kernvermehrung stattgefunden hat, so müssen notwendigerweise die Zahlen für den normalen und den hypertrophischen Muskel annähernd die gleichen sein. Eine so bedeutende Abnahme, wie sie sich hier zeigt, kann meiner Meinung nach kaum auf Zufall der Messung beruhen, um so weniger, als ich dieselbe Abnahme auch fand, als ich die ersten zehn Gruppen zunächst für sich ausmessen liess. Wenn diese Abnahme aber nicht auf Zufall beruht, so bleibt nichts weiter übrig, als eine Kernverminderung anzunehmen. Für eine solche gab es bei der hier angewandten Ausmessungsmethode zwei Möglichkeiten: Entweder waren bei der A.-H. wirklich Kerne zugrunde gegangen, oder es war eine Verringerung der Kernlänge eingetreten. Wie ich oben schon auseinandergesetzt habe, würden im letzteren Falle auch weniger Kerne auf dem Querschnitte aufgetreten sein. Von einem Zugrundegehen der Kerne haben weder Morpurgo noch ich irgend etwas bemerkt. Überlegt man sich die Sache näher, so kommt man allerdings zu der Ansicht, dass es unter den vorliegenden Umständen auch gar nicht notwendig gewesen wäre, ja dass es sogar recht unwahrscheinlich gewesen wäre, dass wir ein solches Zugrundegehen hätten sehen können. Der untersuchte Hund B wurde etwa 60 Tage nach Beginn des Trainings getötet. Nun ist es jedem, der seine eigenen Muskeln geübt hat, bekannt, dass die Muskeln sich verhältnismässig schnell an die Übungen gewöhnen, dass eine A.-H. also verhältnismässig schnell eintritt, so dass wir es bei diesem Hunde jedenfalls mit einem völlig abgelaufenen Prozesse zu tun hatten, und da war es denn natürlich auch unmöglich, die Übergangsstufen, zu denen auch ein Zugrundegehen von Kernen gehört haben würde, aufzufinden. Man müsste, um diesen Prozess genauer zu studieren, gerade in der ersten Zeit des Trainings untersuchen. Dazu habe ich nun bisher keine Gelegenheit gefunden. Die zweite Möglichkeit war die, dass die Kerne bei dem hypertrophischen Muskel kürzer waren als bei dem normalen. Eine Verkürzung hat sich nun allerdings ergeben, aber in so unbedeutendem Grade, dass es sehr die Frage ist, ob man sie überhaupt berück-

Digitized by Google

sichtigen darf. Die Kerne des normalen Muskels maßen 12,18 μ, die des hypertrophischen 11,35 μ, Verhältniszahl 1:0,931. Das ist eine so unbedeutende Differenz, dass man ebenso gut von einer völligen Übereinstimmung sprechen kann. Verwendet man diese Differenz zur Korrektur der Zahlen, so würde man statt des Verhältnisses von 0,37:0,25 erhalten 0,37:0,27, also eine ganz unwesentliche Änderung. Auch Morpurgo hatte ja bei seinen Messungen die Kerne bei beiden Muskeln als gleichlang angenommen. Es scheint mir daher, dass nichts weiter übrig bleibt, als eine Verminderung der Kernzahl durch Zugrundegehen von Kernen bei der vorliegenden A.-H. anzunehmen. Es wäre das ein prinzipiell sehr wichtiger Vorgang, der allerdings nur eine Fortsetzung der von Morpurgo gemachten Annahme, dass die Kernzahl bei dem Wachstume der Faser dieselbe bleibe, darstellen würde. Das prinzipielle Verhältnis des hypertrophischen Muskels zu dem normalen wäre in diesem Falle eben das, dass der erstere mit einer bedeutend geringeren Kernmasse arbeiten würde als der letztere. Ob, um dieses Verhältnis zu erzielen, die Kerne trotz des Wachstumes der Fasern an Zahl gleich bleiben oder sogar direkt abnehmen, das ist schliesslich nicht so wichtig, wenn auch immerhin das Faktum einer physiologischen Kernzerstörung interessant genug sein würde. Selbstverständlich würde hieraus dann auch weiter folgen, dass die Beschaffenheit des Sarkoplasmas sich geändert haben muss, denn wir können nicht annehmen, dass dasselbe Sarkoplasma mit beliebigen Kernmengen versehen werden kann. Es würde also eine wesentliche Änderung in dem in A.-H. befindlichen Muskel eingetreten sein. Wie stark die Verschiebung der Kerne bei der Aktivitäts-Hypertrophie ist, ersieht man auch sehr deutlich aus den Zahlen, welche man erhält, wenn man berechnet, auf wieviel qμ der Fasersubstanz durchschnittlich ein Kern entfällt (die Grösse des Kernes bleibt hierbei natürlich unberücksichtigt). Man erhält so für den normalen Muskel das Verhältnis von 1:894, für den hypertrophierten 1:2980. Vergleicht man diese Zahlen mit den entsprechenden bei dem gesunden Deltoides des Menschen, so findet man, dass das Verhältnis bei dem Seemanne 1:599, bei dem Manne von 19—20 Jahren 1:789 ist. Bei beiden Muskeln sind also noch mehr Kerne verhanden, als bei dem normalen Sartorius des Hundes.

Eine weitere Frage wäre es ja nun, wie die steigende Abnahme, die wir oben erwähnten, zu erklären wäre? Diese Frage ist weit schwieriger zu beantworten, da die Ursache dieser Steigerung in der Abnahme wahrscheinlich weit komplizierter ist, indem hier sowohl die Zunahme der Kernzahl bei steigender Fasergrösse wie das Zugrunde-

Digitized by Google

gehen der Kerne bei der A.-H. eine Rolle spielen. Beide Verhältnisse sind aber noch zu unbekannt, um die Resultante zu ziehen.

In Tab. XXXV finden wir eine Übersicht über das Verhalten der „Kerngrösse". Auch diese Tabelle lehrt sehr Interessantes Man sieht einmal, dass, wie wir das auch bei den menschlichen Mukeln schon gefunden haben, mit der zunehmenden Grösse der Fasern auch die Grösse der Kerne steigt, wenn auch in einem weit geringeren

Tabelle XXXV.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal, 1654 Fasern und in A.-H. 1481 Fasern, Celloidinquerschnitt, absolute Kerngrösse, geometrische Reihe, Quotient 1,5.

	Normal		A.-H.		Verhältnisz. z. zweitvorhergehenden Gruppe
	%	Kg.	%	Kg.	
1—34	0,18 (3)	**3,00**			
35—52	0,54 (9)	**3,00**	0,37 (6)	—	
53—79	2,66 (44)	**3,38**			
80—119	4,35 (72)	**4,36**	0,44 (7)	**4,25**	
120—179	10,22 (169)	**4,58**	2,40 (38)	**5,80**	
180—269	20,13 (333)	**4,90**	5,12 (81)	**6,64**	1,52
270—404	34,70 (572)	**5,33**	8,16 (129)	**6,96**	1,52
405—607	20,92 (345)	**5,81**	17,39 (302)	**6,60**	1,35
608—910	4,53 (75)	**6,06**	18,83 (612)	**7,16**	1,34
911—1366	1,38 (23)	**7,04**	22,33 (354)	**7,70**	1,33
1367—2049	0,54 (9)	**6,50**	1,52 (24)	**8,17**	1,35
2050—3075	—	—	1,45 (23)	**7,63**	
3076—4612	—	—	0,32 (5)	**7,67**	

Maße; weiter aber, dass bei dem hypertrophischen Muskel in den entsprechenden Gruppen die Kerne immer grösser sind als in dem normalen. Auch hier würden wir die ursprüngliche Kerngrösse wahrscheinlich aus denjenigen Zahlen des normalen Muskels, welche zwei Gruppen hinter denen des hypertrophischen zurückliegen, zu erschliessen haben. Führt man die Vergleichung durch, so erhält man die Verhältniszahlen, welche rechts neben die verglichenen Gruppen

Digitized by Google

des hypertrophischen Muskels gestellt sind: 1, 52; 1, 52; 1, 35; 1, 34; 1, 33; 1, 35. Wie man sieht, stimmen die beiden ersten und die vier letzten unter einander gut überein, die beiden ersten sind aber höher als die übrigen. Ob man aus diesem Unterschiede einen Schluss ziehen darf und welchen, ist schwer zu sagen. Soviel geht jedenfalls mit Sicherheit aus den Zahlen hervor, dass die Zunahme der Kerngrösse (d. h. der Querschnittsgrösse) eine weit geringere ist, als die Zunahme der Fasergrösse (2, 19) und vielleicht auch, dass eine gewisse Gesetzmässigkeit bei dieser Grössenzunahme vorhanden ist. Diese Zunahme der Kerngrösse hat Morpurgo in seiner Arbeit überhaupt nicht berücksichtigt. Aus vorliegender Tabelle würde man den wichtigen Schluss ziehen können, dass die Zunahme der Querschnittsgrösse des Kernes bei dem Prozesse der A.-H. eine bedeutendere ist, als bei dem gewöhnlichen Dickenwachstume der Fasern, woraus dann wieder zu folgern sein würde, dass das Faserwachstum bei der A.-H. überhaupt ein Prozess sui generis sein würde, der mit dem gewöhnlichen Faserwachstume nicht zu vergleichen ist. Diesen selben Schluss würden wir auch aus Tab. XXXIV zu ziehen genötigt sein und so würde dieser Schluss eine um so grössere Sicherheit erlangen.

Vergleichen wir die Angaben, welche in der Schlusstabelle (Tab. XXXVIII) über die Kerngrösse gemacht sind, so finden wir, dass die Kerngrösse von 5,48 bei dem normalen Muskel auf 7,24 bei dem hypertrophischen steigt, Verhältniszahl 1:1,32. Multiplizieren wir diese Zahl mit der Verhältniszahl für die Kernzahl: 0,68, so erhalten wir 0,90. Das heisst also, die Vermehrung der Kerngrösse ersetzt noch nicht ganz die Verminderung der Kernzahl, denn statt 1 erhalten wir eben 0,90. Immerhin geht daraus aber hervor, dass die Zunahme der Kerngrösse die sehr beträchtliche Abnahme der Kernzahl noch ziemlich ausgleicht.

In Tab. XXXVI finden wir die Produkte aus Kernmasse und Kernzahl, die „absolute Kernmasse", zusammengestellt. Wie man sieht, steigt die Grösse dieser im allgemeinen mit der Fasergrösse und ist in den einzelnen Gruppen bei dem hypertrophischen Muskel immer bedeutend geringer als bei dem normalen. Nach dem, was wir über die beiden vorigen Tabellen gesagt haben, ist diese Erscheinung ja selbstverständlich. Interessant ist es immerhin, dass, wenn man die Zahlen des hypertrophischen Muskels mit den um 2 Gruppen zurückliegenden des normalen vergleicht, sich bei dem hypertrophischen zunächst eine Zunahme, später aber eine Abnahme zeigt.

Sehr stark tritt die Veränderung des Verhältnisses zwischen Kern

Digitized by Google

und Faser hervor in den Zahlen der „relativen Kernmasse“ auf Tab. XXXVII. Die Zahlen des hypertrophischen Muskels sind bedeutend geringer, als die des normalen und zwar nicht nur, wenn man die Zahlen derselben Gruppen, sondern auch wenn man die der zweitzurückliegenden vergleicht. In den ersten Gruppen tritt dieses Verhalten nicht so stark hervor als in den späteren, aber gerade in den

Tabelle XXXVI.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal 1654 Fasern und in A.-H. 1481 Fasern. Celloidinquerschnitt, absolute Kernmasse. Geometrische Reihe, Quotient 1,5.

	Normal		A.-H.		Verhältniss. z. zweitvorgehenden Gruppe
	%	abs. Km.	%	abs. Km.	
1—34	0,18 (3)	**1,00**			
35—52	0,54 (9)	**0,67**	0,37 (6)	—	
53—79	2,66 (44)	**0,61**			
80—119	4,35 (72)	0,67	0,44 (7)	**1,21**	
120—179	10,22 (169)	**0,80**	2,40 (38)	**0,76**	
180—269	20,13 (333)	**1,07**	5,12 (81)	**0,90**	1,34
270—404	34,70 (572)	**1,96**	8,16 (129)	**1,40**	1,75
405—607	20,92 (345)	**2,99**	17,39 (302)	**1,20**	1,12
608—910	4,53 (75)	**4,28**	38,83 (612)	**1,74**	0,88
911—1366	1,38 (23)	**7,96**	22,33 (354)	**2,46**	0,82
1367—2049	0,54 (9)	**7,22**	1,52 (24)	**4,08**	
2050—3075	—	—	1,45 (23)	**6,30**	
3076—4612	—	—	0,32 (5)	**9,20**	

Hauptgruppen ist es sehr deutlich. Es ist das ja allerdings, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, direkt aus dem, was wir über die Tabellen XXXIV und XXXV gesagt haben, zu schliessen gewesen, wenn auch für die vorliegende Tabelle noch die Berücksichtigung der Grössenzunahme der Fasern dazu kommt. Sehr interessant ist es nun aber weiter, dass man in dem einzelnen Muskel, sowohl in dem normalen wie in dem hypertrophischen, eine Abnahme der relativen Kernmasse mit der steigenden Fasergrösse gerade wieder in den Haupt-

Digitized by Google

gruppen nicht konstatieren kann, während allerdings in den ersten Gruppen etwas Derartiges zu finden ist. Wie man sich erinnern wird, verhielten sich von den menschlichen Deltoidei gerade die normalen ganz ähnlich, während bei den anderen eine deutliche Abnahme vorhanden war. Es würde daraus hervorgehen, dass die prinzipiell so wichtige Annahme von Morpurgo, dass die Fasern

Tabelle XXXVII.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal 1654 Fasern und in A.-H. 1481 Fasern. Celloidinquerschnitt, relative Kernmasse. Geometrische Reihe. Quotient 1,5.

	Normal		A.-H.	
	%	rel. Km.	%	rel. Km.
1—34	0,18 (3)	**3,41**		
35—52	0,54 (9)	**1,08**	0,37 (6)	—
53—79	2,66 (44)	**0,88**		
80—119	4,35 (72)	**0,67**	0,44 (7)	**1,22**
120—179	10,22 (169)	**0,56**	2,40 (38)	**0,52**
180—269	20,13 (333)	**0,47**	5,12 (81)	**0,40**
270—404	34,70 (572)	**0,59**	8,16 (129)	**0,42**
405—607	20,92 (345)	**0,62**	17,39 (302)	**0,23**
608—910	4,53 (75)	**0,61**	38,83 (612)	**0,23**
911—1366	1,38 (23)	**0,67**	22,33 (354)	**0,23**
1367—2049	0,54 (9)	**0,48**	1,52 (24)	**0,27**
2050—3075	—	—	1,45 (23)	**0,27**
3076—4612	—	—	0,32 (5)	**0,28**

um so weniger Kernmasse enthalten, je grösser sie sind, für diese beiden Hundemuskeln nicht gilt, dass man für diese im Gegenteil annehmen muss, dass die Fasern, der Hauptgruppen wenigstens, alle mit derselben Kernmasse arbeiten. Allerdings ist ja nicht zu leugnen, dass die ersten drei Gruppen des normalen und die ersten vier Gruppen des hypertrophischen Muskels grössere Zahlen aufweisen, als die übrigen, und es ist zur Zeit nicht zu erklären, worauf dieser Unterschied beruhen könnte, doch möchte ich

Digitized by Google

nicht glauben, dass diese Unregelmässigkeit wichtig genug ist, um den obigen Schluss ungerechtfertigt erscheinen zu lassen. Wie ich inzwischen mitgeteilt habe[51]), würden sich der Semitendinosus und der Adductor magnus, also die Vertreter der roten und weissen Muskeln, des erwachsenen Kaninchens in Bezug auf die relative Kernmasse ebenso verhalten, wie die hier behandelten Hundemuskeln; auch bei ihnen würden im wesentlichen sämtliche Fasern mit relativ derselben Kernmasse arbeiten. Ich habe allerdings in dem eben erwähnten Vortrage die Hundemuskeln denen des Menschen in Bezug auf dieses Kernverhältnis gleichgestellt und sie ausdrücklich von den Muskeln des Kaninchens unterschieden. Es lag das daran, dass ich damals nur die Fasern der ersten 10 Gruppen beim Hunde ausgemessen hatte und dass die bei diesen erhaltenen Resultate eher für eine Abnahme der relativen Kernmasse zu sprechen schienen, wenn die Sache auch noch zweifelhaft war. Die zur grösseren Sicherstellung der Resultate vorgenommene Ausmessung einer bedeutend grösseren Anzahl von Fasern hat nun aber die jetzt vorliegenden Resultate ergeben, welche, wie mir scheint, mit grosser Wahrscheinlichkeit für den von mir gemachten Schluss sprechen. Dieses zur Erklärung des sonst höchst auffallend erscheinenden Widerspruches in dem erwähnten Vortrage und in der jetzigen Arbeit. Auch von den menschlichen Muskeln waren damals die Resultate bei den normalen noch nicht so genau bekannt.

Sehr klar treten die Kernverhältnisse auch in der Schlusstabelle XXXVIIIa hervor. Die „Kernzahl" und die „Kerngrösse" haben wir bereits in dem Vorhergehenden besprochen. Entsprechend den Verhältnissen dieser ist auch die „absolute Kernmasse" bei dem hypertrophischen Muskel geringer, als bei dem normalen. Eine sehr bedeutende Abnahme zeigt die so wichtige „relative Kernmasse". Sie ist von 0,58 bei dem normalen auf 0,24 bei dem hypertrophischen Muskel gesunken, also in dem Verhältnisse von 1:0,41, d. h. der hypertrophische Muskel arbeitet mit weniger als der Hälfte der Kernmasse des normalen Muskels. Es wird die Sache der Physiologen sein, die funktionellen Unterschiede zwischen einem normalen und einem in A.-H. befindlichen Muskel festzustellen, damit wir in die Lage kommen, einen Schluss auf den Einfluss der Kerne zu ziehen. Sehr deutlich tritt dieses Verhältnis der Kerne zu den Fasern auch bei der „relativen Fasermasse" hervor, welche bei dem normalen Muskel 167,57, bei dem hypertrophischen dagegen 411,48 beträgt.

Wie oben bei den menschlichen Muskeln, so vermag man natürlich auch hier auf rechnerischem Wege den Durchschnittskern der beiden Muskeln zu isolieren (Produkt aus der Durchschnittslänge und dem Durchschnittsquerschnitt). Man erhält dann für den Kern des

Digitized by Google

Tabelle XXXVIIIa.

Hund (Morpurgo): M. sartorius, normal 1654 Fasern und in A.-H 1481 Fasern, Zahl und Grösse der Kerne (Durchschnitt, Maximum, Minimum, rel. Fasergrösse, rel. Fasermasse, abs. Kernmasse, rel. Kernmasse, Verhältniszahlen.

Zustand	Kernzahl				Kerngrösse				rel. Fasergrösse	rel. Fasermasse	abs. Kernmasse	rel. Kernmasse	Verhältniszahl
	Durchschnitt	Verhältniszahl	Max.	Min.	Durchschnitt	Verhältniszahl	Max.	Min.					
Normal	0,37	0,68	2	0	5,48	1,32	13	1	62,00	167,57	2,00	0,58	2,42
A.-H.	0,25		2	0	7,24		19,5	3	102,87	411,48	1,82	0,24	(0,41)

b.

Länge und Volumen der Kerne, modifizierte Kernzahlen, Gesamtvolumen der Kerne.

Zustand	Länge				Volumen		mod. Kernzahl	Gesamtvolumen	Verhältniszahl
	Durchschn.	Verhältnisz.	Max.	Min.	Durchschn.	Verhältnisz.			
Normal	12,18	0,93	17,15	5,15	66,86	1,23	0,36	24,84	0,86
A.-H.	11,35		17,15	6,86	82,54		0,26	21,45	

Digitized by Google

normalen Muskels 65,86 kμ, für den des hypertrophischen 82,54 kμ, Verhältniszahl 1:1,23 (Tab. XVI und Tab. XXXVIIIb). Während also die Fasermasse von 1 auf 2,19 gestiegen ist, hat die Kernmasse nur in dem Verhältnisse von 1:1,23 zugenommen, die hypertrophischen Fasern würden also, auch wenn die Kernzahl nicht abgenommen hätte, sondern die gleiche geblieben wäre, doch erheblich weniger Kernmasse besitzen als die normalen. Diese Zunahme des Kernvolumens, trotzdem die gesamte Kernmasse erheblich abgenommen hat, ist sehr interessant. Sie spricht, wie das oben auch aus den Verhältnissen der menschlichen Kerne schon zu erschliessen war, entschieden dafür, dass die Volumengrösse des Kernes von wesentlicher Bedeutung ist. Man konnte das wohl schon a priori anzunehmen geneigt sein, aber es musste doch erst bewiesen werden. Die Kernlänge hat sich dabei, wie oben schon betont wurde, garnicht verändert, so dass also die Volumenzunahme nur auf die Zunahme der Querschnittsgrösse zurückzuführen sein würde, ganz ähnlich wie bei den menschlichen Muskeln.

Vergleichen wir die Kernverhältnisse bei dem Sartorius des Hundes mit denen bei dem Deltoides des Menschen, so sehen wir, dass die Länge des Hundekernes recht gut mit der der Menschenkerne übereinstimmt (Tab. XIV), dagegen ist die Dicke geringer. So ergibt sich das bei dem normalen Hunde um etwa $^1/_3$ geringere Volumen (67:93 = 1:1,39). Die Kernzahl ist bei dem Hunde weit geringer als beim Menschen: bei dem normalen Hunde um das 3,8 bis 4,5 fache. Nun sind die Fasern allerdings bedeutend dünner (bei dem normalen Hunde etwa um das 2,9 bis 4,2 fache), aber trotzdem resultiert doch für die relative Kernmasse des normalen Hundes eine Zahl, welche etwa um 1,75 geringer ist, als die des menschlichen Deltoides. Was für Schlüsse hieraus für die Physiologie des Muskels zu ziehen sein würden, das müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Zu beachten wäre hierbei indessen doch auch, dass, wie ich schon mehrfach bemerkt habe, der Sartorius des Hundes eigentlich nur mit dem Sartorius des Menschen verglichen werden darf und nicht mit dem Deltoides. Über Untersuchungen, welche den Sartorius des Menschen betreffen, verfüge ich zur Zeit aber leider noch nicht.

Morpurgo hat dann endlich auch noch darüber Untersuchungen angestellt, ob sich die Fibrillen in den Fasern bei der A.-H. verändern. Er verfuhr dabei so, dass er Querschnitte mit Goldchlorid färbte, sie bei 900facher Vergrösserung photographierte und dann auf diesen Photogrammen mit der Lupe auszählte, wie viel Fibrillen auf eine viereckige Figur von bestimmter Grösse gingen, die in das Photo-

Digitized by Google

gramm eingezeichnet worden war. Die Dicke der Fibrillen wurde an isolierten, mit Goldchlorid gefärbten Fibrillen festgestellt.

Die Zählung ergab bei dem normalen Sartorius auf 10 qcm des Photogramms 1900 Fibrillenquerschnitte, bei dem hypertrophischen 1250. Es verhielt sich also die Zahl der Fibrillen bei dem normalen zu dem hypertrophischen Muskel wie 1,52:1,00, d. h. also umgekehrt proportional der Zunahme des Muskelquerschnittes. Daraus zieht dann Morpurgo den Schluss, dass „die Verdickung der Muskelfasern bei der A.-H. ohne Vermehrung der Anzahl der Primitiv-Fibrillen erfolgt". Auch die Dicke der Fibrillen fand Morpurgo bei beiden Muskeln übereinstimmend zu 0,42 μ. Infolge dessen sagt er: „Da kein Unterschied auch in der Dicke der Fibrillen nachweisbar ist, so bleibt, um die Vermehrung der kontraktilen Substanz der hypertrophischen Fasern zu erklären, nur die Annahme einer Vermehrung des Sarkoplasmas übrig. Ein solches Ergebnis steht im Einklange mit der Vermutung, dass bei der Muskelverkürzung dem Sarkoplasma die Hauptrolle zukomme. Von der Vermehrung dieser Substanz hängt die Vergrösserung des Muskelquerschnittes ab; mit ihr steht somit die Steigerung der Leistung der hypertrophischen Muskeln in geradem Verhältnisse."

Bei meinen Untersuchungen über die Fibrillen, über welche ich weiter unten im Zusammenhange des Näheren berichten werde, bin ich, wie ich hier kurz mitteilen will, für die beiden Muskeln des Hundes zu den folgenden Resultaten gekommen (man vergleiche auch das oben über die menschlichen Fibrillen Gesagte). Die Fibrillen liegen sowohl bei dem normalen, wie bei dem hypertrophischen Muskel in verhältnismässig grossen Abständen von einander, so dass sie meist wie über die Faser hingestreut aussehen (natürlich die Fibrillenquerschnitte über den Faserquerschnitt), doch sieht man mitunter auch kürzere Reihen. Die Querschnitte erscheinen ungefähr kreisförmig und ziemlich übereinstimmend in der Grösse. Die Anzahl der Fibrillen beträgt auf dieselbe Flächenausdehnung bei dem normalen Muskel 11,5, bei dem hypertrophischen 8,84, Verhältniszahl 1:1,31. Die Fibrillenzahl würde also zugenommen haben, aber nicht so stark als der Faserquerschnitt. Die Dicke der Fibrillen, d. h. den Durchmesser des Kreises, den der Fibrillenquerschnitt bildet (wie oben erwähnt, nur eine annähernde Kreisform), habe ich bei beiden Muskeln übereinstimmend zu 0,44 μ gefunden, also eine Zahl, die mit der von Morpurgo gefundenen (0,42) bei der Schwierigkeit der Messung so kleiner Objekte als vollkommen übereinstimmend anzusehen ist. Zu bemerken wäre hierzu noch, dass sich die obigen Angaben auf die „kleinen" Fasern beziehen. Es scheint, dass die „grossen" etwas mehr Fibrillen enthalten und zwar etwa im

Digitized by Google

Verhältnisse wie 7:8. Ich würde also zu dem Schlusse kommen, dass bei der A.-H. sowohl das Sarkoplasma wie die Fibrillen an Menge zugenommen haben, die letzteren aber in etwas geringerem Grade als das erstere. Hierbei wäre nun aber noch ein Punkt in Betracht zu ziehen, der mir nicht unwesentlich zu sein scheint, nämlich die Art der Trainierung, welche der Hund durchgemacht hat. Man unterscheidet bekanntlich verschiedene Arten der Muskelübungen: die Kraft-, Dauer- und Schnelligkeitsübungen, von denen die letzteren sich den ersteren wieder nähern. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass der verschiedenen Art der Muskeltätigkeit auch verschiedene morphologische Verhältnisse entsprechen werden, d. h. dass die Menge der Fibrillen und des Sarkoplasmas und vielleicht auch die Kernverhältnisse sich je nach der Art der Beanspruchung des Muskels in verschiedener Weise ändern werden (vergl. w. u.). Hier, in dem Falle des Morpurgoschen Hundes, ist es wohl zweifellos, dass der Sartorius hauptsächlich auf Dauer, etwas wohl auch auf Kraft trainiert worden ist. Es ist also meiner Meinung nach nicht unwahrscheinlich, dass die morphologischen Veränderungen bei der A.-H. ganz verschieden ausfallen werden je nach der Art des Trainings, und dass wir es hier im wesentlichen mit den Veränderungen infolge eines Trainings auf Ausdauer zu tun haben. Da ist es mir denn auch ganz gut verständlich, dass sich die Fibrillen weniger stark vermehrt haben als das Sarkoplasma. Wenn aber Morpurgo oben sagt: „Ein solches Ergebnis steht im Einklang mit der Vermutung, dass bei der Muskelverkürzung dem Sarkoplasma die Hauptrolle zukomme", so kann ich dem nicht zustimmen, da meiner Meinung nach sowohl das Sarkoplasma wie die Fibrillen bei der Muskelkontraktion mitwirken und beide ihre wichtige spezifische Funktion haben werden, die uns aber bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Näheres darüber weiter unten bei der Besprechung der Fibrillen.

Nach meinen Untersuchungen komme ich also in Betreff des Baues des Muskels und der Veränderungen bei der A.-H. des vorliegenden Sartorius zu den folgenden Schlüssen:

1. Der Sartorius des Hundes ist insofern sehr eigenartig gebaut, als in der Mitte eines jeden der ihn zusammensetzenden Bündel sich eine Faser befindet, welche weit dicker ist, als die übrigen das Bündel bildenden Fasern. Unter Umständen können auch zwei oder noch mehr solcher „grossen" Fasern in mehr oder weniger regelmässiger Verteilung in einem Bündel enthalten sein. Die einzelnen Muskelbündel scheinen eine langgestreckt-spindelförmige Gestalt zu haben.

Digitized by Google

Die „grossen" Fasern scheinen zum Teil ziemlich weit nach den Enden der Bündel hin zu verlaufen und dabei dünner zu werden, doch scheinen sie früher zu endigen als das Bündel selbst. Doch wäre es auch möglich, dass gerade die „grossen" Fasern zuletzt an den beiden Enden des Bündels übrig bleiben und hier nur sehr dünn werden. In Bezug auf ihre Kernverhältnisse und ihre sonstige Beschaffenheit zeigen die grossen Fasern nichts Besonderes. Vielleicht enthalten sie etwas mehr Fibrillen. Ich habe diesen eigentümlichen Bau des Sartorius des Hundes weder bei dem Sartorius des Kaninchens noch dem des Menschen, noch bei einem anderen der von mir bisher untersuchten Muskeln wiedergefunden.

2. Die Muskelfasern enthalten im Vergleiche zu denen des Deltoides des Menschen sehr wenig Kerne und auch die „relative Kernmasse" ist eine verhältnismässig sehr unbedeutende.

3. Bei der A.-H. nimmt die Grösse der einzelnen Fasern in demselben Maße zu, wie die Grösse des ganzen Muskelquerschnittes. Bei dieser Zunahme sind sämtliche Faserkaliber gleichmässig beteiligt. Auch die „grossen" Fasern bilden keine Ausnahme.

4. Das gesamte Bindegewebe, sowohl das zwischen den Bündeln gelegene fibrilläre wie das in den Bündeln gelegene nicht fibrilläre, nimmt bei der A.-H. in demselben Maße zu, wie das Muskelgewebe; das in den Bündeln gelegene vielleicht etwas weniger. Zwischen der Menge des Bindegewebes und des Muskelgewebes scheint ein bestimmtes Verhältnis zu bestehen (vgl. auch weiter unten das über „Symbiose" Gesagte).

5. Bei der Zunahme der Dicke der Muskelfasern bei der A.-H. nimmt das Sarkoplasma in höherem Grade zu als die Zahl der Fibrillen, deren Dicke dieselbe bleibt (0,42 μ Morpurgo, 0,44 μ bei mir). Es ist dieses ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Verhalten bei dem gewöhnlichen Faserwachstum, bei dem die Fibrillen und das Sarkoplasma augenscheinlich in demselben Verhältnisse zunehmen, da die relative Menge der Fibrillen in dicken und dünnen Fasern dieselbe zu sein pflegt. Möglicherweise kann dieser Unterschied aber auch auf der Art des Trainings beruhen, das in diesem Falle speziell auf Ausdauer gerichtet war.

6. Die Zahl der Kerne nimmt bei der A.-H. nicht nur nicht zu, sondern sogar ab. Die Länge der Kerne bleibt dieselbe, die Dicke nimmt zu und so wächst das Kernvolumen, wenn auch bei weitem nicht so stark, wie das Faservolumen. Die „relative Kernmasse" nimmt erheblich ab. So ist die A.-H. von dem gewöhnlichen Faser-

Digitized by Google

wachstume, bei dem die Kernzahlen und die Kerndicke zunehmen, während die „relative Kernmasse" dieselbe bleibt, wesentlich verschieden. Man muss aus den eben mitgeteilten Tatsachen schliessen, dass bei der A.-H. sich auch die Beschaffenheit des Sarkoplasmas ändert, denn man kann nicht annehmen, dass dasselbe Sarkoplasma mit ganz verschiedenen Kernmassen zu arbeiten vermag.

7. Es geht aus dem eben Gesagten hervor, dass der Vorgang bei der A.-H. in dem vorliegenden Falle in allen wesentlichen Punkten von dem bei der gewöhnlichen Dickenzunahme der Faser während des Wachstumes so erheblich abweicht, dass man ihn durchaus als einen Vorgang sui generis bezeichnen muss. In welcher Weise sich dieser Vorgang ändern würde, wenn man nach einer anderen Richtung hin trainieren würde, das festzustellen, muss weiteren Untersuchungen überlassen werden.

8. Wenn der hypertrophierte Muskel nicht unwesentlich verdickte Fasern besitzt, so werden voraussichtlich auch die Stoffwechselverhältnisse in ihm andere geworden sein. Ich habe schon oben bei der Besprechung der beiden normalen männlichen Deltoidei bemerkt, dass in einem dünnfaserigen Muskel der Stoffwechsel der einzelnen Fasern und damit auch der des Gesamtmuskels schneller und leichter vor sich gehen wird als in einem Muskel mit dickeren Fasern. Das dürfte wohl auch hier zutreffen. Wie weit auf den Stoffwechsel auch die Verminderung der Kernzahl von Einfluss ist, müsste erst durch physiologische Untersuchungen festgestellt werden. Diese Verminderung scheint mir zunächst auch mehr für eine Abnahme des Stoffwechsels zu sprechen. Wie weit hierauf der für einen geübten Muskel von Zuntz nachgewiesene geringere Stoffumsatz bei der Arbeit zurückzuführen ist, muss auch durch weitere physiologische Untersuchungen erst festgestellt werden. Wir waren ja oben schon genötigt anzunehmen, dass auch das Sarkoplasma der hypertrophierten Faser ein anderes geworden sein müsse. So sind alle Bedingungen für einen veränderten Stoffwechsel in der hypertrophierten Faser vorhanden.

Vergleich der Myotonia congenita mit der Aktivitätshypertrophie.

Kommen wir nun auf den Punkt zurück, von dem wir ausgingen: kann die Hypertrophie bei dem Muskel von J. J. (Myotonia congenita) als eine A.-H. angesehen werden? so erkennen wir leicht, dass wir sie als eine solche nicht anzusehen vermögen. Wie ich oben schon bei der Schlussbetrachtung dieses Muskels hervorhob, können die Er-

Digitized by Google

scheinungen bei der Myotonie noch am ersten mit einem Weiterwachsen der Fasern über das gewöhnliche Maß hinaus verglichen werden. Auch diesem Prozesse gegenüber sind immer noch wesentliche Verschiedenheiten vorhanden; mit den Erscheinungen, die in dem hier untersuchten Falle von A.-H. aufgetreten sind, haben die bei der Myotonie beobachteten aber gar keine Ähnlichkeit, im Gegenteile, sie widersprechen ihnen zu einem grossen Teile direkt: Die Kerne haben sich vermehrt, die relative Kernmasse entspricht der normalen. Die Hypertrophie bei der Myotonia congenita entspricht also einer A.-H. durchaus nicht, auch von einem weitergehenden Faserwachstume ist sie wesentlich verschieden, sie ist also eine ganz eigenartige Veränderung, welche wahrscheinlich auf eine eigenartige Sarkoplasmaerkrankung zurückzuführen ist.

Andere Muskelerkrankungen.

Im folgenden werde ich 4 Fälle von verschiedenen Muskelerkrankungen bei weiblichen Individuen behandeln.

V. **Schn.** (sehr abgemagertes, schwindsüchtiges Mädchen von Anfang oder Mitte der zwanziger Jahre).

a) Alkoholpräparat, Celloidin- oder Paraffinquerschnitte, Hämatoxylin (Fig. 15). Die Faserquerschnitte sind von sehr verschiedener Grösse und Form. Durchschnittsgrösse des Faserquerschnittes 424,56, Maximum 856, Minimum 32 $q\mu$. Also sehr kleine Zahlen im Verhältnisse zu den früheren. Zwischen solchen Faserquerschnitten, welche in ihrer unregelmässig polygonalen Form durchaus denen entsprechen, welche wir in den bisher beschriebenen Muskeln gefunden haben, wenn sie auch hier kleiner sind, ist eine grosse Anzahl andersartiger, zwischen jenen zerstreut liegender Querschnitte vorhanden, welche in verschiedenem Maße, oft sehr erheblich kleiner sind, und, zwischen den anderen eingeschoben, durch den Druck dieser in alle möglichen Formen gepresst worden sind. Man kann daraus wohl schliessen, dass sie nachgiebiger, weniger widerstandsfähig sind als die grösseren, normal aussehenden, und da sie gleichzeitig verhältnismässig viele Kerne enthalten, so ist schon nach diesem Bilde anzunehmen, dass es Fasern sind, die sich in einem bestimmten Stadium der Atrophie, „der atrophischen Degeneration", befinden. Die Form derselben ist ausserordentlich verschieden: längere und kürzere bandförmige, dreiseitige, vierseitige, mit mehr oder weniger starken Aushöhlungen versehene Querschnitte, je nachdem die benachbarten Fasern mehr oder weniger abgerundet sind, und solche Formen in mannigfacher Mischung sieht man überall herumliegen. Die Bindegewebssepta zwischen den Fasern sind ausserordentlich schmal, so dass die Fasern fast direkt aneinanderstossen, und enthalten mässig viel Kerne. Die grösseren, polygonalen Faserquer-

Digitized by Google

schnitte zeigen bald mehr scharfe Ecken, bald sind sie mehr abgerundet. An den grösseren Bindegewebssepten sind sie meist stark abgeplattet. Man hat danach auch hier wieder den Eindruck, dass das Bindegewebe verhältnismässig hart und fest gegenüber den Muskelfasern ist. Die Kerne sind stark gefärbt und bald mehr rundlich, bald mehr abgeplattet, das letztere im ganzen wohl häufiger. Sie liegen meist randständig, doch kommen hin und wieder auch innenständige vor. Durchschnittliche Menge auf einem Faserquerschnitte 1,31 (Max. 6, Min. 0), durchschnittliche Grösse 4,06 qμ (Max. 18,00 qμ). In den dünnen, zusammengedrückten Fasern sind, wie schon erwähnt, verhältnismässig viele Kerne vorhanden, wie das ja auch sein muss, wenn die Faser an Masse abnimmt, die Anzahl der Kerne aber unverändert bleibt. Von irgend einer Veränderung der Kerne, irgend welchen degenerativen Erscheinungen ist aber nichts zu bemerken. Das einzige ist, dass die Kernquerschnitte hier fast alle mehr rundlich und etwas kleiner zu sein scheinen als in den grossen Fasern. Auch diese mehr rundliche Form des Kernquerschnittes scheint mir dafür zu sprechen, dass der Druck in der Faser, der „Protoplasmadruck" könnte man wohl sagen, geringer geworden ist, woraus sich auch die geringere Widerstandsfähigkeit gegen den von den umliegenden Fasern ausgeübten Druck erklären würde. Die Faserquerschnitte erscheinen meist durchaus homogen ohne Fibrillenzeichnung, dagegen öfter konzentrisch gestreift. Wahrscheinlich hat das seinen Grund nicht in einer Veränderung des Muskels während des Lebens, sondern darin, dass er erst 3 Tage p. m. eingelegt wurde. Die atrophisch-degenerierten Faserquerschnitte unterscheiden sich von den anderen weder durch die Färbung noch durch irgend welche sonstigen Veränderungen.

b) Die Formol (Jores)-Präparate zeigen dasselbe.

c) Zerzupfungspräparate, Alkohol, Hämatoxylin. Die Fasern befinden sich meist im Ruhezustande. Sehr schöne, breite Querstreifung. Konturen glatt. Die Kerne zeigen ausserordentlich verschiedene Formen von sehr langen, schmalen, mit fast parallelen Konturen bis zu kurz-ovalen, kreisförmigen und quer-ovalen hin. Diese Formen können in denselben Fasern durch einander vorkommen, doch scheinen allerdings die ganz langen und schmalen Formen hauptsächlich in den dünnen degenerierenden Fasern zu liegen. Die durchschnittliche Kernlänge ist allerdings, wie die Ausmessung ergiebt, in den dicken und dünnen Fasern nicht sehr verschieden: 17,73 und 18,14 μ, doch ist dabei zu bedenken, dass gerade die dünnsten Fasern bei der Ausmessung nur wenig berücksichtigt werden konnten, da sie auf den Zerzupfungspräparaten nur in geringer Zahl, wenigstens in gutem Erhaltungszustande und freiliegend, wie es für die Kernmessung notwendig war, vertreten waren. Wenn man die Tab. XLVII (s. u.) vergleicht, erkennt man leicht, dass die Kerne im ganzen recht lang waren. Man sieht deutlich, dass die Fasern ihrer ganzen Länge nach sich in diesem Zustande befinden. Solche Fasern zeigen auch noch Querstreifung, doch ist diese schwächer ausgeprägt wie bei den dicken Fasern und nimmt an Deutlichkeit immer mehr ab, bis sie nicht mehr wahrnehmbar ist. Solche meist sehr dünne Fasern erscheinen dann homogen. Diese Fasern enthalten dabei verhältnismässig viele Kerne. Sowohl in den dicken wie in den genannten Fasern liegen die Kerne oft zu zweien dicht

Digitized by Google

hinter einander, als wenn sie sich eben geteilt hätten, auch findet man mehr oder weniger lange Reihen. Allerdings scheint es, dass sowohl die Teilungen wie die Reihen sich in den stärker atrophischen Fasern weit weniger finden, als in den dickeren und mehr normalen. Von Fasern, die wie leere Kernschläuche aussehen (wie sie von den Autoren erwähnt werden), habe ich nichts gesehen. Was die feinere Beschaffenheit der Kerne anlangt, so zeigen dieselben sich erfüllt von ziemlich feinen Chromatinkörnchen, ähnlich wie bei den oben beschriebenen Muskeln, auf hellem Untergrunde gelegen. Mitunter sieht man 1 bis 2 Kernkörperchen, meist aber kein solches. Die langen Kerne in den stärker atrophischen Fasern sind von feinen Chromatinkörnchen besonders dicht erfüllt und besitzen kein Kernkörperchen. Sie zeigen mitunter etwas unregelmässig gestaltete, ausgezogene Formen, welche vielleicht als die ersten Anfänge jener Veränderungen anzusehen sind, die Kottmann[21]) beschrieben und abgebildet hat. Doch sind auch diese Anfänge immerhin selten, meist sind es regelmässig geformte, sehr lange und schmale Kerne, die also etwa die Gestalt von langen, dünnen Cylindern haben würden. Irgend welche Degenerationserscheinungen, Zerfall etc. sind an den Kernen nirgends wahrzunehmen.

d) Formol (Jores), Frostschnitte (Längs- und Quer-), Zerzupfungspräparate, Scharlach B. Weder in den normalen, noch in den degenerierenden Fasern (weder auf dem Quer- noch auf dem Längsschnitte) eine Spur von Fett. Die in den grösseren Bindegewebssepten gelegenen Fettzellen treten dagegen sehr deutlich hervor und das in ihnen enthaltene Fett ist auch in mehr oder weniger feine Körnchen zerteilt über die Schnitte hin verschieden weit verbreitet.

Wie aus der gegebenen Beschreibung hervorgeht, haben wir es hier mit einem Muskel zu tun, an dem zwei wohl zu unterscheidende Veränderungen zu beobachten sind: eine „einfache Atrophie" und eine „einfache atrophische Degeneration". Zweifellos hat das Mädchen vor der lange dauernden und schliesslich zum Tode führenden Erkrankung weit dickere Muskelfasern gehabt. Infolge der mangelhaften Ernährung der Muskulatur während der Krankheit ist die hochgradige Atrophie eingetreten. Dass die Muskeln immer noch benutzt sein werden, wenigstens solange es eben ging, ist bei dem Aufenthalte im Arbeitshause wahrscheinlich. Dazu trat nun als zweites die atrophische Degeneration. Das Sarkoplasma der degenerierenden Faser wird augenscheinlich ein anderes. Es wird weicher, weniger widerstandsfähig, der „Protoplasmadruck" lässt nach. Sonst wären jene eigentümlichen, von den benachbarten Fasern beliebig eingedrückten Faserformen nicht verständlich. Wie sich die Fibrillen dabei verhalten, war an den Präparaten leider nicht zu erkennen. Man sieht die Fasern nun immer kleiner werden, wobei allmählich auch die Querstreifung verschwindet, ein deutliches Zeichen der Veränderung der Fibrillen. Die Kerne nehmen zunächst nicht an Zahl ab, man sieht auch keine Degenerationsbilder derselben. (Bei dem nächsten Falle werde ich einen eventuell

Digitized by Google

auftretenden körnigen Zerfall zu erwähnen haben.) Die Kerne werden aber bei dem Dünnerwerden der Faser selbst länger und nehmen schliesslich etwas unregelmässige Formen an, so als ob ein Auseinanderfliessen begänne. Dass die Kerne sich verlängern und dabei gleichzeitig verschmälern, könnte man sich wohl dadurch erklären, dass in der atrophischen Faser durch den Schwund des Sarkoplasmas der Raum für die Kerne der Breite und Dicke nach geringer wird. Was schliesslich aus den immer dünner werdenden Fasern wird, habe ich nicht erkennen können. Bilder, welche den von Krösing[25]) beschriebenen und dargestellten (Aufsplitterung der Fasern, Selbständigwerden der Sarkoplasmazellen) entsprachen, habe ich nie gesehen. In solchen Bündeln, in denen die Degeneration stark auftritt, können die noch normalen Fasern verhältnismässig gross und wohl abgerundet erscheinen: sie haben Platz bekommen. Sehr bemerkenswert ist auch, dass die Degeneration in den verschiedenen Bündeln des Muskels so sehr verschieden stark auftritt. Die Bündel sind oft so verschieden, dass man sie kaum als demselben Muskel angehörend wiedererkennen würde. Es ist das eine Eigentümlichkeit, welche wir auch bei den nächsten beiden noch zu besprechenden atrophisch degenerierenden Muskeln von Lz. und Hn. in ganz ähnlicher Weise wiederfinden werden, und die vielleicht als eine allgemeine Eigentümlichkeit atrophisch-degenerierender Muskeln anzusehen ist. Weshalb die Degeneration eintritt, weshalb sie zunächst bestimmte Fasern ergreift, andere nicht, darüber lässt sich nach meinen Präparaten nichts sagen. Recht interessant ist es in dieser Beziehung auch, dass in den zwei untersuchten Augenmuskeln von Schn. (Rect. sup. und Obliquus inf.) von degenerierenden Fasern nichts zu bemerken war. Aber auch überhaupt eine Atrophie konnte man hier nicht annehmen, denn der Rect. sup. hatte Fasern, welche dicker waren als die des entsprechenden Muskels von einer wohlgenährten Frau und von zwei Männern. Diese Muskeln, die bis zum Lebensende immer tätig sein müssen, waren also von der Atrophie verschont geblieben. Leider war ich nicht in der Lage, das Zwerchfell in diesem Falle untersuchen zu können.

VI. **Frau Lz.** (23 J., Lungenschwindsucht, Pyopneumothorax, Tod nach wochenlanger Agone, Totenstarre).

a) Alkohol, Celloidinquerschnitte, Hämatoxylin (Delafield und Heidenhain) (Fig. 16). Unregelmässig polygonale, bald mit stumpferen, bald mit schärferen Ecken versehene Faserquerschnitte. Zwischen denselben kleinere, sehr unregelmässig gestaltete, wie von den benachbarten Fasern in diese Form gepresste Faserquerschnitte. Dieselben stimmen

Digitized by Google

vollständig überein mit denen, die von Schn. soeben beschrieben worden sind, sind hier aber in geringerer Menge vorhanden. Während die grossen Faserquerschnitte, auch ungefärbt, mehr oder weniger deutlich Fibrillen erkennen lassen, sind diese atrophisch degenerierten Querschnitte mehr homogen und zwar um so mehr, je kleiner sie sind. Viele von den grossen Querschnitten lassen deutliche, mehr oder weniger durch den ganzen Querschnitt hindurchziehende helle Netze erkennen. Dieselben werden augenscheinlich durch Sarkoplasmazüge gebildet, die in bestimmter Weise verändert sind und beliebige Gruppen von Fibrillen von einander trennen. Es ist nach dem Bilde nicht anzunehmen, dass es sich hier um eine auch sonst vorkommende Säulchenfelderung handelt, bei der die Septa nur besonders deutlich hervortreten, die Bilder machen vielmehr den Eindruck, als ob es sich um ganz neue Formationen handele. Ich will hier gleich bemerken, dass ich nach den Bildern der Muskelfaserquerschnitte, welche ich während dieser Arbeit gesehen habe, überhaupt den Eindruck empfangen habe, dass die Art der Anordnung der Fibrillen in einer Muskelfaser nicht als eine sehr fest bestimmte und schwer zu ändernde anzusehen sei. Es scheint mir im Gegenteil, dass in Bezug auf die Entfernungen der Fibrillen von einander, in Bezug auf die Zwischenräume zwischen den Fibrillenreihen und zwischen den Fibrillengruppen und in Bezug auf die ganze Anordnung sehr leicht Umänderungen sowohl in physiologischen, wie namentlich auch in pathologischen Zuständen möglich sein dürften. Die Anzahl der Fibrillen würde dabei natürlich zunächst dieselbe bleiben, nur die Anordnung würde sich eventuell ändern können. Ich habe die hier beschriebenen Bilder bei den sonst von mir für diese Arbeit untersuchten Muskeln nicht weiter gefunden (vergl. auch die Beschreibung der „Lückendegeneration" auf den Querschnitten von Hn.). Durchschnittsgrösse der Faserquerschnitte 1160,09 qμ, Maximum 3060. Die Bindegewebssepta zwischen den Fasern sind sehr schmal, enthalten aber mehr Kerne als bei Schn. In den Fasern sind nicht viele Kerne zu sehen, im Durchschnitte 1,19 auf den Querschnitt, Maximum 4. In den atrophisch degenerierenden Querschnitten finden sich im Verhältnisse zu ihrer Grösse viele Kerne. Die meisten Kerne sind randständig, hin und wieder finden wir auch innenständige. Die Kerne in den grösseren Fasern erscheinen verhältnismässig gross, weit grösser als im vorigen Falle. Sie sind bald mehr platt, bald mehr rundlich polygonal. Bei den letzteren Formen erkennt man deutlich Chromatinkörnchen und hin und wieder auch ein Kernkörperchen. In den degenerierenden Querschnitten erscheinen die Kerne kleiner und dunkler, da die Details (Chromatinkörner und helle Lücken zwischen denselben) nicht mehr zu unterscheiden sind infolge der geringeren Grösse. Dasselbe gilt auch von den grösseren, aber platt gedrückten Kernen (aus demselben Grunde). Durchschnittsgrösse der Kerne 9,62 qμ, Maximum 36,0, Minimum 2,0 qμ. Mitunter sind die atrophisch degenerierenden Querschnitte so klein, dass sie als ganz kleine, dreieckige oder längliche Gebilde die Ecken und Winkel zwischen den grösseren Fasern ausfüllen. Solch eine Faser ist dann mitunter kaum doppelt so dick, als ein in ihr liegender Kern, oder wird, falls gerade mehrere Kerne im Gesichtsfelde liegen, so gut wie ganz von diesen erfüllt. Unter Umständen kann man dann auch einen Kernzerfall in der Weise beobachten, dass ein Kern sich allmählich in feine dunkle Körnchen auflöst (Fig. 16, Kz), die sich durch die dünne

Digitized by Google

Faser hin zerstreuen. Ein solcher Zerfall ist aber nicht häufig zu beobachten.

Vergleicht man hiermit die Querschnitte der anderen von Lz. zur Untersuchung gekommenen Muskeln, so ergibt sich, dass der Grad der atrophischen Degeneration und die Menge der gewucherten Bindegewebskerne ziemlich verschieden sind.

Der Biceps brach. verhielt sich ähnlich wie der Deltoides, der Triceps zeigte etwas mehr Kerne, der Flex. dig. comm. wies eine sehr hochgradige Vermehrung der Bindegewebskerne auf und auch ein Eindringen des fibrillären Gewebes zwischen die einzelnen Fasern, dabei eine sehr hochgradige atrophische Degeneration; etwas weniger stark war beides bei dem Supin. long. und noch etwas weniger bei dem Ext. carpi radial. der Fall, wenn auch immerhin noch stärker als bei den 3 Oberarmmuskeln. Es schienen also die Unterarmmuskeln hier weit stärker erkrankt zu sein, als die Oberarm- und Schultermuskeln.

b) Alkohol, Zerzupfungspräparate, Hämatoxylin. Fasern meist in Ruhezustand, hin und wieder auch eine Kontraktionswelle, Querstreifung scharf, aber weniger deutlich als bei Schn., dagegen vielfach eine deutliche Längsstreifung, die bei Schn. fehlte. Fasern von sehr verschiedener Dicke. In den dünneren atrophisch degenerierenden Fasern wird die Querstreifung undeutlich oder ist auch gar nicht mehr sichtbar, in welchem Falle dann die Fasern homogen erscheinen. Die Kerne sind durchschnittlich kürzer und breiter als bei Schn. (durchschnittliche Länge 11,96 μ) und zu einem grossen Teile mit ein bis zwei deutlichen Kernkörperchen versehen, hin und wieder auch ohne Kernkörperchen. Sie zeigen sehr verschiedene Formen: von ganz langen, schmalen bis zu kreisförmigen und querovalen hin und liegen bald einzeln, bald zu zweien (mehr oder weniger dicht hinter einander), bald auch in kürzeren Reihen. Sie enthalten Chromatin in stark gefärbten, kleinen Körnchen, ähnlich wie bei Schn., doch tritt der helle Kerngrund deutlicher hervor. Die Kernkonturen können hier mitunter auch leicht wellig oder zackig sein. Die Kerne in den atrophischen Fasern sind wieder schmäler und länger als in den dickeren. In den ganz dünnen atrophisch degenerierenden Fasern finden sich auch wieder jene langen, zum Teil wie ausgezogen erscheinenden Kerne wie bei Schn.

Vergleicht man mit dem eben beschriebenen Deltoides den Flexor digitorum commun. desselben Falles, so findet man auf dem Zerzupfungspräparate die Fasern wieder meist im Ruhezustande, dabei ausser der ebenfalls deutlichen Längsstreifung eine sehr schöne und breite Querstreifung. Die Kerne verhalten sich im allgemeinen wie bei dem Deltoides, nur treten die Kernkörperchen noch deutlicher hervor, sie fehlen kaum einem Kerne. Hier sieht man auch mitunter ziemlich lange Kernreihen in den dickeren Fasern, wobei die Kerne auch so angeordnet sein können, dass immer drei bis vier eng zusammenliegen, worauf dann ein grösserer Zwischenraum folgt; auch hier sind überall deutliche Kernkörperchen sichtbar.

Auch bei den Zerzupfungspräparaten prägen sich die oben angegebenen Unterschiede in Bezug auf die Vermehrung der Bindegewebskerne resp. des ganzen Bindegewebes stark aus. Die Fasern zeigen um sich herum weit mehr Bindegewebskerne resp. Bindegewebe, sie erscheinen wie eingescheidet von solchen.

Digitized by Google

c) Deltoides, Formol (Jores), Frost-Quer- und Längsschnitte, Zerzupfungspräparate, Glyzerin oder Farrantsche Flüssigkeit, Scharlach B. Es zeigt sich, dass eine grössere Zahl gerade der dicksten und am normalsten aussehenden Fasern ihrer ganzen Dicke nach von feinen, meist sehr feinen Fettkörnchen durchsetzt ist, die ziemlich gleichmässig durch die ganze Dicke hin verteilt liegen. In den atrophischen Fasern ist keine Spur von Fett zu bemerken. Auf den Längsschnitten bezw. den Zerzupfungspräparaten sieht man dementsprechend die Fasern sehr dicht erfüllt mit meist sehr kleinen Fettkörnchen. Auch hier sind es wieder die dicken Fasern mit schöner Querstreifung.

Auf den entsprechenden Präparaten des Flexor dig. comm., bei dem, wie oben angegeben, die Atrophie weit stärker entwickelt war, findet man dementsprechend nur hin und wieder eine fettkörnchenhaltige Faser, fast alle Fasern sind fettfrei.

Aus der eben gegebenen Beschreibung geht hervor, dass dieser Fall nicht unwesentlich von dem vorigen verschieden ist, obwohl beide schliesslich eine einfache Atrophie der Fasern zeigen. Die grossen, normalen, oder besser ausgedrückt, die weniger atrophischen Faserquerschnitte, die aber wahrscheinlich auch schon nicht mehr normal sind, erscheinen verhältnismässig (zu Schn.) gross. Sie nähern sich in Bezug auf ihre Grösse denen des gesunden Mannes von 19—20 Jahren. In ihnen liegt viel Fett. Es treten in ihnen jene eigentümlichen hellen, oben näher beschriebenen Sarkoplasmanetze hervor, welche vielleicht auf diese Fettanhäufung mit zurückzuführen sind: an der Stelle des durch die Reagentien ausgezogenen Fettes würden eben helle Räume liegen. Die Kerne können in diesen Fasern auf dem Querschnittsbilde auffallend gross sein und zeigen in den atrophisch-degenerierenden Fasern einen körnigen Zerfall. Das alles ist wesentlich anders wie bei Schn. Dazu kommt jene Kernvermehrung resp. Bindegewebswucherung, welche besonders stark bei den Unterarmmuskeln hervortrat und von der bei Schn. keine Spur zu finden war. Das alles spricht dafür, dass hier neben der einfachen Atrophie noch ein anderer, mehr als eine Reizerscheinung aufzufassender Vorgang vorhanden gewesen sein muss. Inwieweit hierbei die Bindegewebsveränderung als die primäre anzusehen sein mag, lässt sich schwer sagen.

Vielleicht sind durch die hier eben angegeben, auf einen Reizzustand hindeutenden Erscheinungen auch jene etwas länger dauernden Zuckungen zu erklären, die bei mechanischer Reizung bei Lz. eintraten, sich aber von den Nervenpunkten nicht deutlich auslösen liessen.

Was nun die Erfüllung der Fasern mit Fett anlangt, so habe ich schon bei der Beschreibung gesagt, dass sich dieselbe gerade in den dicksten und am besten erhaltenen vorfand und gerade in allen

Digitized by Google

atrophisch-degenerierenden fehlte, dass sie ferner fast völlig in dem weit stärker atrophischen Flex. dig. comm. fehlte. Alle diese gut zusammenstimmenden Tatsachen scheinen mir nur die eine Deutung zuzulassen, dass wir es hier mit einer Fettinfiltration, nicht mit einer fettigen Degeneration zu tun haben. Fettinfiltration normaler Muskelfasern ist, soweit mir bekannt geworden, in den letzten Jahren in zwei Arbeiten beschrieben worden: Mahalanobis[32]) beim Lachse und Walbaum[20]) beim Menschen. Beim Lachse findet sich bekanntlich das eigentümliche Verhältnis, dass der Fisch, solange er sich in See befindet und frisst, sich einen grossen Vorrat von Fett anlegt, von dem er nachher während der Zeit, die er in den Flüssen zubringt, nicht nur lebt, sondern auch die Entwicklung der Ovarien bestreitet. Miescher Rüsch[33]), welcher diese Verhältnisse zuerst untersucht hatte, hielt den Prozess im Muskel für eine fettige Degeneration. Mahalanobis weist dem gegenüber nach, dass davon gar keine Rede sein könne, die Fasern sind nicht erkrankt, sondern mit Fett erfüllt, infiltriert. Die Fetttröpfchen liegen meist in Reihen zwischen den Fibrillen bezw. den Fibrillenbündeln im Sarkoplasma. Später, wenn das Fett verbraucht ist, treten die fettfreien Muskelfasern wieder deutlich hervor. Ausserdem liegt bei dem Lachse auch zwischen den Fasern viel Fett. Eine ähnliche Fettinfiltration und zwar auch zu demselben Zwecke scheint bei einem anderen, afrikanischen, Fische, dem Protopterus annectens vorzukommen. Walbaum[20]) hat seine Untersuchungen an rhachitischen und normalen Kindern und normalen Erwachsenen angestellt. Bei rhachitischen und normalen Kindern fand er sehr häufig Fetttröpfchen in den Muskelfasern. Dieselben waren sehr fein, wechselten aber in mässigen Grenzen in Bezug auf ihre Grösse. Gewöhnlich waren sie in deutlichen Längsreihen entsprechend dem Aufbau der Muskelfaser aus Fibrillen angeordnet. Meistens waren sie gleichmässig über eine ganze Gruppe von Muskelfasern verbreitet, doch kamen auch einige Fälle vor, wo sich unter sonst normalen Fasern einige verfettete befanden. Ja die Verfettung konnte sogar auf einzelne Strecken der Fasern beschränkt sein. Die Querstreifung war deutlich und wurde nur eventuell durch die Fettkörnchen verdeckt. Die Breite der Querbänder war mässigen Schwankungen unterworfen und korrespondierte oft mit der Grösse der vorhandenen Fettkörnchen. Es schien so, als ob die Einteilung der Faser in Querstreifen das Maß für die Grösse der Fettkörnchen abgäbe. Es zeigte sich, dass die Muskeln gut genährter Kinder oft verfettet, diejenigen schlecht genährter oft ganz oder fast frei von Fett waren und umgekehrt. Die Muskeln gut und mittelmässig genährter Kinder wiesen im Durchschnitte einen höheren Fettgehalt auf als die der schlecht genährten. Wal-

Digitized by Google

baum verfolgte dann weiter eine früher von Hansemann gemachte Beobachtung, dass in dem Levator palpebrae und, wie sich später heraustellte, in sämtlichen Augenmuskeln besonders häufig Fettkörnchen gefunden wurden. Da die Augenmuskeln fortwährend tätig sind und in ihrer Tätigkeit durch das Fett nicht beeinträchtig werden und da auch sonstige degenerative Prozesse fehlten, so konnte es sich nur um eine Fettinfiltration handeln. Der Levator palpebrae, der am beständigsten tätige Muskel, hat auch den stärksten Stoffwechsel und zeigt durchweg die stärkste Verfettung. Die übrigen Augenmuskeln, die weniger angestrengt tätig sind, kommen in zweiter Reihe und die übrige Muskulatur des Körpers richtet sich bezüglich ihres Fettgehaltes nach dem Grade ihrer Tätigkeit vor dem Tode. Indessen kann diese Annahme nicht für alle Fälle gelten. In den Extremitätenmuskeln eines an Tetanus gestorbenen Kindes fand sich kein Fett, wohl aber in den Augenmuskeln. Es kommt eben, wie überall, nicht allein auf die Vermehrung der Zufuhr an. Wenn der Verbrauch mit der Zufuhr gleichen Schritt hält, kann von einer Anhäufung nicht die Rede sein. Verf. meint dann, nach dem von ihm Mitgeteilten müssten die beiden ununterbrochen arbeitenden Muskeln des menschlichen Körpers, das Herz und das Zwerchfell, die stärkste Fettinfiltration zeigen, doch scheine beiden eine Sonderstellung zuzukommen. Wir können es ruhig dahingestellt sein lassen, ob die von Walbaum auf Grund der Augenmuskelbefunde aufgestellte Hypothese, dass die stärker, oder besser gesagt, andauernder arbeitenden Muskeln sich durch einen solchen Fettgehalt auszeichnen müssten, richtig ist, wahrscheinlich werden da noch andere Dinge mitsprechen, jedenfalls geht aber aus der Walbaumschen Arbeit so viel mit Sicherheit hervor, dass es eine Fettinfiltration gesunder Muskeln beim Menschen gibt.

Hierher würde auch die folgende Beobachtung von Ricker und Ellenbeck[60]) gehören. Diese Autoren fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Nerven auftretenden Muskelatrophie sich Fetttröpfchen in den Fasern zeigten. Dieselben traten zuerst ganz vereinzelt am 15. und 17. Tage auf, nahmen dann allmählich zu bis zum 33. Tage, hielten sich dann in dieser Menge etwa bis zum 69. Tage, bis zum 99. Tage war eine starke Abnahme festzustellen und am 125. Tage war das Fett nicht einmal in der so geringen Menge des 15. Tages vorhanden. Diese Untersuchungen wurden am Kaninchen ausgeführt. Wie die Verff. hervorheben, ist das Vorkommen von Fett oder Fettkomponenten in der Muskulatur etwas nicht ganz Ungewöhnliches. So zeigt sich bei dem Muskel eines Kaninchens etwa am zehnten Lebenstage ein Fettgehalt, der nach Lage, Grösse und Zahl der Fetttropfen von einer sogenannten fettigen Degeneration mittleren

Digitized by Google

Grades nicht zu unterscheiden ist und in allen Punkten übereinstimmt mit dem Fettgehalte von Muskelfasern nach Nervendurchschneidung. Die Muskeln nach der Nervendurchschneidung zeigen als unterscheidende Merkmale eben nur noch weitere pathologische Veränderungen. Aus dem eben Mitgeteilten geht einmal hervor, dass beim Kaninchen gerade so wie beim Menschen eine Fettinfiltration der gesunden Muskelfasern vorkommt. Weiter geht daraus hervor, dass im Anfange der durch die Nervendurchschneidung hervorgerufenen Atrophie des Muskels eine Fettinfiltration eintritt, bis zu einer gewissen Zeit zunimmt und dann allmählich wieder verschwindet. Es geht aus den Angaben nicht hervor, ob die Muskelfasern zu der Zeit, wenn das Fett verschwindet, sich dem Zustande der „einfachen atrophischen Degeneration" näherten, doch ist das wohl wahrscheinlich. So würde diese Beobachtung mit der hier von mir bei Lz. gemachten ganz gut übereinstimmen, wobei indessen natürlich zu berücksichtigen ist, dass die Ursache für die Fettinfiltration in den beiden Fällen jedenfalls eine durchaus verschiedene war, und dass wir daher schon sehr zufrieden sein können, wenn die Erscheinungen nur einigermaßen stimmen. Wir haben es hier bei Lz. mit einem Muskel zu tun, der sich wahrscheinlich im Anfange einer Atrophie befand und bei dem später eine atrophische Degeneration eintrat, d. h. das Zugrundegehen der Fasern durch die Atrophie; so stimmt die Fettinfiltration mit der bei dem Kaninchen beobachteten ganz gut überein. Es kann hier bei Lz. aber auch noch eine andere Ursache dieser Fettinfiltration mitgewirkt haben, eine Ursache, die beim Kaninchen fehlte. So könnte man an einen Überschuss der Zufuhr im Verhältnisse zum Verbrauche bei diesem Muskel während des Krankenlagers denken. Es scheint also nach den hier untersuchten Muskeln, dass nur die gesunde oder die im Anfange der Atrophie befindliche Muskelfaser sich mit Fett infiltriert, nicht mehr die atrophisch degenerierende. Dadurch wird die Grenze zwischen der atrophischen und der atrophisch degenerierenden Muskelfaser, welche ich schon im vorigen Falle hervorhob, eine noch schärfere.

d) Alkohol, Paraffin- und Celloidinlängsschnitte, Hämatoxylin (Fig. 19). Ich habe schon oben bei der Beschreibung der Zerzupfungspräparate bemerkt, dass man an den Fasern dieses Muskels oft eine sehr deutliche Längsstreifung wahrzunehmen im stande ist. Noch deutlicher tritt diese hervor an Celloidinlängsschnitten, in denen die Fasern infolge der Durchschneidung eben dünner sind als bei dem Zerzupfungspräparate. Die Längsstreifung erscheint hier schon mehr als ein Auseinanderweichen von verschieden dicken Bündeln der Fibrillen, zwischen denen dann ein mehr oder weniger heller, spaltähnlicher Raum bleibt. Noch deutlicher treten diese Bildungen hervor

Digitized by Google

an dünneren Paraffinschnitten, an denen sie oft infolge des hell durchscheinenden Lichtes wie Spalten erscheinen. Diese Bildungen entsprechen augenscheinlich jenen hellen Sarkoplasmanetzen, welche ich oben von dem Querschnitte beschrieben habe, ebenso wie diese finden sie sich hauptsächlich an den dicken Fasern. Untersucht man diese hellen spaltähnlichen Bildungen näher, so findet man sehr eigenartige und interessante Verhältnisse, welche auf Fig. 19 bei 1100facher Vergrösserung mit homogener Immersion dargestellt worden sind. Wie man aus der Figur ersieht, treten diese hellen spaltähnlichen Bildungen, die ich im folgenden der Kürze halber als „Spalten" bezeichnen will, zwischen den Fibrillen in sehr verschiedener Länge und Dicke auf. An vielen Stellen sieht man, dass sie quer durchsetzt werden von feinen Streifen, welche als Fortsetzungen der Z-Streifen der Fibrillen diese letzteren miteinander verbinden (Fig. 19 a, g). Da die Zwischenräume der Fibrillen an diesen Spalten weit breiter sind, als sonst bei der normalen Lagerung der Fibrillen, so müssen entweder diese Z-Streifen bei dem Auseinanderweichen der Fibrillen sich gedehnt haben oder es müssen an denjenigen Stellen, an denen die Spalten liegen, Fibrillen zugrunde gegangen sein, und zwar in der Weise, dass nur die Z-Streifen übrig geblieben sind. Da das letztere an sich unwahrscheinlich ist und da die Spalten sich nach beiden Enden hin auch allmählich wieder zuspitzen, so dass die die Seiten der Spalten begrenzenden Fibrillen nach dem Aufhören der Spalte dicht neben einander wieder weiter ziehen, ohne dass man Reste von teilweise zugrunde gegangenen Fibrillen auffinden kann, so ist die Annahme wohl wahrscheinlicher, dass die Fibrillen an den Stellen der Spalten auseinander gewichen sind, da irgend eine Substanz sich zwischen sie einschob, und dass infolge dessen auch die Z-Streifen sich gedehnt haben müssen. In der Tat sieht man nun auch Bilder, die entschieden hierfür sprechen. Man findet, wie die Figur zeigt, Spalten, an denen die Fibrillen, welche die Spalte unmittelbar begrenzen, jedesmal in der Mitte der Fächer, welche durch die Z-Streifen gebildet werden, am meisten nach den Seiten ausgewichen sind, so dass eine festonartige Begrenzung entsteht (Fig. 19 b und andere). Das scheint mir entschieden dafür zu sprechen, dass in diesen Fächern eine Substanz liegt oder zur Zeit, als die Fasern gehärtet wurden, gelegen hat, welche einen starken Druck nach den Seiten hin auf die Fibrillen ausübte. An den Stellen, an denen die Z-Streifen herüberzogen, vermochten die Fibrillen nicht so stark auszuweichen, wie in den dazwischen liegenden Teilen. Das spricht dafür, dass die Z-Streifen ziemlich feste Gebilde sind, und der Umstand, dass sie sich so weit gedehnt haben, spricht dafür, dass sie nicht nur fest, sondern auch elastisch sind,

Digitized by Google

denn sonst würden sie voraussichtlich zerrissen sein. Diese Substanz, welche die Fibrillen hier auseinander gedrängt hat, ist nun höchst wahrscheinlich das Fett, welches die Faser, wie wir oben gesehen haben, infiltriert hat. Sieht man sich die Streifenbildungen an, namentlich jene, an denen jene festonartigen Begrenzungen vorhanden waren, so hat man oft direkt den Eindruck von hellen kugelförmigen Räumen, wie sie den Fettröpfchen durchaus entsprechen würden. Diese sind bei der Härtung der Faser natürlich in ihrer richtigen Lage befindlich gewesen, und nachdem sie später durch die Reagentien gelöst worden sind, hat die gehärtete Faser die Form der Lücken bewahrt. Sodann findet man Spalten (Fig. 19 c), welche in ihrem oberen Teile die eben beschiebenen tröpfchenförmigen Lücken zeigen, weiterhin sich aber stärker verbreitern. Hier sieht man dann von einer bestimmten Breite ab die Z-Streifen durchrissen nur noch als feine Vorsprünge in die Lücke hineinragen. In Fig. 19 d sehen wir eine sehr lange derartige Spalte, welche an beiden Enden noch gut erhaltene Brücken und Tröpfchenform zeigt, während in ihrem grössten, mittleren Teile die Brücken zerstört sind und nur noch die festonartigen Konturen ihre Lage andeuten. Ein eigenartiges Bild zeigt Fig. 19 h: hier sind die Brücken teilweise ganz, teilweise noch fast ganz erhalten und nicht in der Mitte, sondern nach der einen Seite hin durchrissen. In Fig. 19 e sehen wir dann eine sehr grosse Lücke, durch welche nur noch eine Brücke fast ganz hindurchgeht, während die übrigen als feine Fädchen von den Rändern her in das freie Innere hinein vorragen. Hier sieht man deutlich an den beiden stumpfen Enden der Lücke eine grössere Anzahl von Fibrillen aufhören, deren mittlere Teile durch die Lückenbildung zerstört worden sind. Man muss sich denken, dass sich an dieser Stelle eine so grosse Menge von Fettröpfchen angehäuft hat, dass durch ihren Druck die Fibrillen zugrunde gegangen sind. So würde also eine solche Fettinfiltration direkt zerstörend auf die Fibrillen und damit auf die Faser wirken können. Man kann sich wohl kaum vorstellen, dass bei einer solchen Fetttinfiltration der Muskelfaser das Fett direkt als solches aus dem Blute aufgenommen und in der Faser abgelagert wird, sondern man muss wohl annehmen, dass die Nahrung, welche das Sarkoplasma aus dem Blute aufgenommen hat, unter bestimmten Umständen von dem Sarkoplasma zu Fett umgewandelt wird und in Form von Tröpfchen in ihm abgelagert wird, natürlich zwischen den Fibrillen. Bei dieser Annahme versteht man es dann auch, dass durch diese Fetteinlagerung ein hoher Druck in der Faser entstehen kann, an denjenigen Stellen, an denen die Fettkörnchen abgelagert werden, wodurch dann die Fibrillen gezwungen werden, auseinanderzuweichen. Daraus folgt dann wieder, dass die Z-Streifen gedehnt

Digitized by Google

werden und dass die Fibrillen selbst unter einem höheren Drucke wie gewöhnlich stehen. Steigt der Druck an bestimmten Stellen dadurch nun noch weiter, dass sich mehrere Reihen von Fettkörnchen dicht neben einander bilden, so kann man es ganz gut verstehen, dass nicht nur die Z-Streifen eventuell zerrissen werden oder sonst zugrunde gehen, sondern dass auch die Fibrillen selbst zugrunde gehen, bis wieder der nötige Platz für die Fettablagerung geschaffen ist. Aus der eben gegebenen Beschreibung erklärt es sich sehr leicht und einfach, dass, wie Walbaum angibt (s. o.), die Breite der Querstreifen oft mit der Grösse der vorhandenen Fettkörnchen korrespondierte, und dass es so schien, als ob die Einteilung der Faser in Querstreifen das Maß für die Grösse der Fettkörnchen abgäbe. Wenn die Fettkörnchen direkt zwischen den Z-Steifen sich befinden, so müssen selbstverständlich die Querstreifen mit der Grösse der Körnchen übereinstimmen. Es wird wahrscheinlich von der Art der Fettinfiltration abhängen, ob der Druck in der Faser so hoch steigt, dass wirklich Fibrillen stellenweise zugrunde gehen. Es ist ja nicht wahrscheinlich, dass in den normalen Muskeln gut genährter Kinder, die Walbaum untersucht hat, ein Zugrundegehen von Fibrillen eingetreten sein wird. Es wird sich hier bei Lz. nicht mehr um einen normalen, sondern um einen schon teilweise pathologischen Zustand handeln, wir würden dann aber zu dem interessanten Resultate kommen, dass auch eine Fettinfiltration die Veranlassung zu einer Degeneration der Fasern sein kann. Vielleicht kann man aus dem vorliegenden Falle allerdings auch nur schliessen, dass eine Fettinfiltration bei der vorliegenden Muskelerkrankung so wirken kann, so dass diese also das Wesentliche bleibt.

Aus dem eben Gesagten scheint hervorzugehen, dass die Z-Streifen eine ziemlich grosse Festigkeit und Elastizität besitzen. Wir wissen durch anderweitige Untersuchungen, dass sie durch die ganze Dicke der Faser hindurchziehen und so die Fibrillen unter einander verbinden. Wie sie an den Stellen, an denen grössere Sarkoplasmazüge zwischen den Fibrillen hinziehen, sich verhalten, ist allerdings noch nicht genauer bekannt. Man sucht ja nun schon seit langer Zeit nach einer Vorrichtung in den quergestreiften Muskelfasern, welche dazu dienen kann, nach dem Aufhören der Kontraktion die verdickten Fasern schnell wieder auf ihren alten Durchmesser zu bringen und damit auch die Längenausdehnung des Muskels zu beschleunigen, so dass sie möglichst schnell die dem ruhenden Muskel eigene Grösse erreicht. Es scheint mir nun möglich, bestimmter will ich mich vorläufig hierüber nicht ausdrücken, dass die Z-Streifen jene gesuchte Vorrichtung

Digitized by Google

darstellen. Man muss ja annehmen, dass dieselben bei jeder Kontraktion gedehnt werden, sie werden wie elastische Gummifäden das Bestreben haben, sobald die dehnende Kraft zu wirken aufhört, ihre alte Länge wieder anzunehmen, und dadurch wird dann zu gleicher Zeit nicht nur die Dicke, sondern auch die Länge der Muskelfaser verhältnismässig schnell wiederhergestellt werden und damit dann auch die entsprechenden Verhältnisse des Muskels. Diese Hypothese bedarf natürlich dringend der weiteren Bestätigung, doch scheint sie mir nicht so unwahrscheinlich zu sein. Sie ist mir schon früher öfter durch den Kopf gegangen, doch war es zunächst nötig, zu beweisen, dass die Z-Streifen in der Tat ziemlich feste und elastische Bildungen seien, und dieser Beweis scheint mir hierdurch die Erscheinungen bei der Fettinfiltration erbracht zu sein. Vielleicht ist die lange andauernde Kontraktion der glatten Muskelfasern mit darauf zurückzuführen, dass in ihnen diese Z-Streifen fehlen. Freilich wird das wohl nur eine Nebenursache sein, die Hauptursache wird wohl in der feineren Beschaffenheit der Fibrillen selbst liegen.

Benda[56]) hat vor kurzem sich auch mit dieser Elastizitäts-Frage beschäftigt, ich will hier die betreffende Stelle aus seiner Arbeit zitieren: „Nach meinem Ermessen wird bei der Erörterung der Kontraktilität auf eine andere notwendig mit der Kontraktilität verbundene Funktion zu wenig Gewicht gelegt, nämlich auf die Fähigkeit der kontraktilen Elemente, die durch den Kontraktionsvorgang bedingte Verschiebung der molekularen Anordnung wieder auszugleichen, eine Fähigkeit, die ich hier einmal kurzweg als Elastizität bezeichnen will. Diese Fähigkeit muss bei allen kontraktilen Elementen, die im stande sind, in häufiger Folge die Kontraktion auszuführen, vorhanden sein, und um so stärker ausgebildet sein, in je schnellerer Folge Kontraktionen möglich sind; am stärksten demgemäss bei den quergestreiften Muskeln. Man erwäge, dass z. B. die rapide Aufeinanderfolge der Kontraktionen im Flügelmuskel der Insekten auch nur dann möglich ist, wenn der Muskel nach jeder Kontraktion sofort in den Status quo ante zurückschnellt. Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass bei den quergestreiften Muskeln die jene Elastizität begründende Struktur wesentlich in der Fibrille selbst gelegen sein muss: es ist im Hinblick auf den verwickelten Bau der quergestreiften Primitivfibrille sehr wohl denkbar, dass nur ein Teil der Strukturen, etwa die dunkeln Querstreifen, der Kontraktilität dienen, während die übrigen sichtbaren Formbestandteile Vorrichtungen für jene Restitutionsfähigkeit enthalten. Bei vielen quergestreiften Muskeln wird auch der starre Sarkolemmschlauch, soweit er vorhanden, an dieser Funktion teilnehmen. Bei der glatten Muskulatur sind entsprechend ihrer langsameren Funktion

Digitized by Google

derartige Vorrichtungen nur in geringerem Umfange nötig, aber sie werden auch hier bei allen denjenigen Muskelsträngen und -schichten, die auch im nichtkontrahierten Zustande einen gewissen Tonus zeigen, zu erwarten sein." Benda verlegt nun diese elastische Wirkung bei den glatten Muskelfasern, welche er in dieser Arbeit speziell studiert hat, in die „groben Fibrillen" dieser, welche er als eine spezifische Stützsubstanz der glatten Muskulatur der Wirbeltiere ansieht. Ob die hier ausgesprochene Ansicht von Benda, dass die Fibrillen der quergestreiften Muskelfaser in ihren verschiedenen Abteilungen sowohl kontraktile wie elastische Elemente enthalten, richtig ist, lässt sich vorläufig nicht sagen, erscheint mir nicht gerade wahrscheinlich und bedarf jedenfalls erst eines Beweises, der bis jetzt noch vollständig fehlt. Auch in Bezug auf die Wirkung des Sarkolemmschlauches möchte ich mich etwas skeptisch verhalten. Zunächst möchte ich annehmen, dass meine Hypothese eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Eine andere Frage ist es, ob sich die Z-Streifen mit dem Sarkolemma verbinden würden, so dass dieses dann einen gemeinsamen seitlichen Druck auf die gesamte Faser ausüben würde. Eine solche Wirkung wäre natürlich durchaus verschieden von der, welche Benda seinem starren Sarkolemmschlauche zuschreibt. Bei meiner Annahme würde das Sarkolemm, auch wenn es sonst an sich keine wesentliche Wirkung auf den Inhalt der Muskelfaser auszuüben im stande sein würde, durch die zahlreichen Ansatzpunkte der Z-Streifen zu einer solchen befähigt werden. Nun ist es aber bis jetzt noch nicht in weiterem Umfange erwiesen, dass sich die Z-Streifen an das Sarkolemm ansetzen. Enderlein[58]) hat bei den quergestreiften Muskelfasern der Östridenlarden eine solche Verbindung gesehen. Die Krauseschen Querscheiben befinden sich nach ihm hier überall in fester Verbindung mit dem Sarkolemm; sie gehen völlig in dieses über, so dass ihre Substanz die gleiche zu sein scheint. Dieser Zusammenhang findet sich auch bei Muskeln, bei welchen starke Schichten von Sarkoplasma zwischen Sarkolemm und Fibrillenbündeln eingelagert worden sind. Die Krauseschen Querscheiben ziehen sich in ziemlich paralleler Richtung quer durch die ganze Muskelfaser hindurch. An den Stellen, wo die Sarkoplasmaschicht zu grösserer Mächtigkeit anwächst, scheinen sich mehrere zu einer zu vereinigen. Sind innerhalb des Sarkolemms mehrere Züge von Fibrillenbündeln vorhanden, so gehen die Querscheiben durch die dazwischenliegenden Plasmamassen einfach hindurch, sich in die Fibrillen des Nachbarbündels fortsetzend. Zuweilen findet sich jedoch auch eine wabenartige Verbindung der Krauseschen Querscheiben. Das Sarkolemm bildet an den Quer-

Digitized by Google

scheiben meist kleine Einschnürungen; es wölbt sich also zwischen denselben nach aussen. Bei einer Art (Hypoderma Diana) zeigt die Muskelfaser eine modifizierte Anordnung der Teile: der ovale bis fast kreisrunde Querschnitt dieser Muskelfaser ist in der Richtung der grössten Axe geteilt, so dass auf einer Seite das Sarkoplasma mit dem Kerne oder den Kernen, auf der anderen Seite die Längsfibrillen sich befinden. Auch hier sind nach der Hälfte zu, in welcher sich das Plasma angesammelt hat, dieselben das Plasma durchsetzenden Krause-schen Querscheiben vorhanden. Diese Querscheiben scheinen genetisch eine Rolle zu spielen, wenigstens sind sie stets vorhanden, auch da, wo sich nur ein sehr dünner Fibrillenstrang im Inneren des Sarkolemms befindet. Ich kann diese Angaben nach Untersuchungen an den Muskeln des Hummers im wesentlichen bestätigen. Hier sind die Verhältnisse insofern ganz interessant, als die Kerne in einer dicken Sarkoplasmaschicht befindlich dem Sarkolemm ziemlich dicht anliegen. Man sieht nun, dass jeder Kern gewissermaßen in einem Fache liegt, welches von den Z-Streifen gebildet wird. Das Verhältnis der Z-Streifen zum Sarkolemm könnte aber nach dem, was ich beim Hummer gesehen habe, möglicherweise auch noch anders sein, als Enderlein annimmt. Wie weit sich nun aber solche Verhältnisse auch bei anderen Tieren finden, namentlich bei höheren Tieren und dem Menschen, lässt sich vorläufig noch nicht sagen und müsste erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Ebenso lässt sich noch nicht sagen, wie weit die Angabe von Enderlein, dass sich die Z-Streifen auch durch die breiteren Sarkoplasmasepta in den Fasern hindurcherstrecken, sich bestätigt finden wird. Alle diese Dinge haben aber, im Prinzipe wenigstens, mit der von mir aufgestellten Hypothese nicht viel zu tun. Für diese würde es auch genügen, wenn die Z-Streifen nur die Fibrillen in den einzelnen Bündeln miteinander verbänden, wenngleich es selbstverständlich das ganze Verhältnis wesentlich vereinfachen und die Wirkung der Z-Streifen wesentlich verstärken würde, wenn eine Verbindung der Streifen mit dem Sarkolemm vorhanden wäre und dieses so mitwirken würde. Für die prinzipiell wichtige Auffassung des Sarkolemms als Zellhaut oder als einer vom Bindegewebe abstammenden Umhüllung der Muskelfaser würde eine konstante Verbindung der Z-Streifen mit ihm natürlich von wesentlicher Wichtigkeit sein. Auch für die Auffassung von Erkrankungen der Muskelfasern, bei denen frühzeitig die Z-Streifen zerstört werden, würde das hier Besprochene von Bedeutung sein, ich verweise dieserhalb auch auf den weiter unten besprochenen Fall von E. H.

Nach dem, was ich oben über die Fettinfiltration der Muskelfasern bei Lz. gesagt habe, erscheint es als wohl möglich, dass die

Digitized by Google

verhältnismässig grosse Dicke dieser Fasern, welche im ganzen ja doch einen atrophischen Eindruck machten, durch die Fettinfiltration herbeigeführt worden ist. Bei der Menge von Fett, welche man in den Fasern vorfindet, ist es zweifellos, dass die Fasern, wenn man diese Fettmenge von ihrer Querschnittsoberfläche abzieht, einen ganz erheblich kleineren Querschnitt besitzen würden, das genaue Maß lässt sich natürlich nicht angeben. Danach würden wir es hier wahrscheinlich auch der Faserdicke nach mit einem atrophischen Muskel zu tun haben, dessen Fasern nur durch die Fettinfiltration künstlich verdickt worden sind. Ich verweise wegen dieses hier Gesagten auch auf die weiter unten erfolgende Besprechung der Kurve für diesen Muskel.

Wenn wir aus dem bisher Gesagten einige Schlüsse auf die Zustände, in denen sich normale und einfach atrophische Muskeln befinden können, ziehen wollen, so würden wir vielleicht die folgenden Zustände zu unterscheiden haben:

1. Der geübte, gut ernährte Muskel: verhältnismässig dicke Fasern (der Durchmesser wird individuell natürlich sehr schwanken können) mit oder meist wohl ohne Fett. Wahrscheinlich werden hier wieder verschiedene Unterarten zu unterscheiden sein, je nachdem der Muskel auf Ausdauer oder auf Kraft trainiert ist und je nach den allgemeinen Körperzuständen.

2. Der ruhende, nicht geübte Muskel: etwas dünnere Fasern mit oder ohne Fett je nach dem Ernährungszustande.

3. Der einfach atrophische Muskel (infolge von schlechter Ernährung, von Alter oder von Krankheiten): dünner und dünner werdende Fasern; dieselben können zuerst Fett enthalten, eventuell ziemlich viel, später nimmt dasselbe mehr und mehr ab. Es lässt sich annehmen, dass infolge der sehr verschiedenartigen Zustände, auf Grund deren die Atrophie eintritt, die Erscheinungsweise der Fasern hier eine sehr wechselnde sein wird.

4. Atrophisch degenerierende Fasern: dieselben werden in den Muskeln in sehr verschiedener Menge auftreten können. Sie werden in allen den bisher beschriebenen 3 Gruppen auftreten können, in grösserer Menge aber wohl nur bei bestimmten krankhaften Zuständen in 2 und namentlich in 3. Man muss für diese Fasern annehmen, dass beim Beginne der atrophischen Degeneration das Fett erst resorbiert oder sonst irgendwie zerstört wird.

Ausserdem wird bei anderen Erkrankungszuständen selbstverständlich auch eine fettige Degeneration der Muskelfasern auftreten

Digitized by Google

können. Auf diese hier einzugehen, liegt für mich keine Veranlassung vor, da ich mich hier nur an die Beschreibung und Erklärung meiner Fälle halten will.

Die Menge des Fettes in dem hier zuletzt beschriebenen Falle war augenscheinlich nur eine mässige, wenn man die aus der Literatur oben angeführten Fälle damit vergleicht. Die Fettröpfchen waren sehr klein, wenn auch in der Grösse wechselnd. Die Menge der Tröpfchen war niemals so gross, dass sie die Querstreifung verdeckte.

Wir haben es hier also mit einem gut genährten, aber eigenartig atrophischen Muskel zu tun, mit gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung. Was für Ursachen für diese Erkrankung vorlagen, lässt sich vielleicht aus der klinischen Beobachtung erschliessen.

VII. **Frau Hn.**, 60 Jahre, Paralysis agitans, Pneumonie, Totenstarre. M. Deltoides.

a) Alkohol, Celloidinquerschnitte, Hämatoxylin (Heidenhain) (Fig. 20). Dieser Muskel sieht ganz anders aus als alle bisherigen, doch ist die Veränderung in den verschiedenen ihn zusammensetzenden Muskelbündeln in sehr verschieden hohem Grade vorhanden. In den weniger stark veränderten (Fig. 20a) findet man wieder unregelmässig polygonale Faserquerschnitte mit meist stumpferen oder auch schärferen Kanten. Durchschnittsgrösse 754,25 $q\mu$, (Max. 1688 $q\mu$), doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass zur Messung die wenig veränderten Bündel ausgesucht sind. Die Bindegewebssepta zwischen den Fasern sind zum Teil noch sehr schmal, wie sonst, zum Teil aber schon etwas verbreitert und die Faserquerschnitte sind daher auch schon etwas mehr abgerundet. Zwischen den grösseren Faser liegen wieder mehr oder weniger viel atrophisch degenerierende in sehr verschiedenen Grössen und in den verschiedensten Formen. Doch sieht man hier weniger jene eingebuchteten Formen, wie sie von den vorigen beiden Muskeln beschrieben worden sind. Gerade wie die grösseren Fasern, auch wo sie nur durch wenig Bindegewebe getrennt sind, doch mehr abgerundete Ecken zeigen, so sehen auch die degenerierenden nicht so zusammengepresst aus, sondern mehr abgerundet. Das schliesst aber nicht aus, dass man vielfach jene langen, bandförmigen Formen antrifft, wie auch bei den vorigen Muskeln. In den stärker veränderten Bündeln (Fig. 20b) hat die Menge des Bindegewebes zwischen den Muskelfaserquerschnitten erheblich zugenommen, so dass breite Züge fibrillären, mit mehr als gewöhnlich Kernen versehenen Bindegewebes zwischen den grossen wie zwischen den atrophischen Fasern hinziehen. In diesem Bindegewebe ist eine Menge von klaffenden, grösseren und kleineren Blutgefässlumina vorhanden, von denen die kleineren meist leer sind, während in den grösseren auch Blutkörperchen enthalten sein können. In den Muskelfaserquerschnitten sind mässig viel Kerne enthalten, im Durchschnitte 1,37, Max. 4. Sie sind meist randständig, hin und wieder auch innenständig. Verhältnismässig viel Kerne sieht man wieder in den degenerierenden Fasern. Die Kerne in den grösseren Querschnitten sind klein, meist mehr polygonal

Digitized by Google

oder auch rundlich, mitunter aber auch abgeplattet (Durchschnittsgrösse 5,12 qμ, Max. 16,00 qμ, Min. 1,00 qμ). Die in ihnen befindlichen Chromatinkörnchen treten deutlich dunkel gefärbt hervor oder der ganze Kern erscheint mehr gleichmässig dunkel gefärbt. Was die feinere Beschaffenheit der Fasern anlangt, so muss man hier zwei Zustände unterscheiden und zwar sowohl bei den grossen wie bei den atrophischen: einmal erscheinen die Faserquerschnitte homogen und so können auch die atrophischen Fasern bis zu den kleinsten herab erscheinen. Sie erinnern dann ganz an die von Schn. und Lz. erhaltenen Bilder, nur dass hier eben mehr Bindegewebe mit mehr Kernen vorhanden ist, wenn auch nicht mit so viel Kernen wie bei Lz. Zweitens sieht man in den grossen Faserquerschnitten an beliebigen Stellen kleinere, helle Streifchen, ev. auch kleine helle Pünktchen auftreten, welche sich mehr oder weniger weit über die ganze Faser ausbreiten können. In solchen Fasern können um die Innenkerne schmale, helle Höfe auftreten, wenn auch nicht häufig; um randständige Kerne sieht man solche fast nie. In anderen Fasern bemerkt man etwas grössere, ganz unregelmässig geformte, eckige, zackige Lücken, welche ev. durch feine Streifen miteinander zusammenhängen und sich über einen mehr oder weniger grossen Teil des Querschnittes ausbreiten können Fig. 21 c, 1, 2). Gerade diese Form der Lückenbildung ist sehr charakteristisch für die hier vorkommende Degeneration. Dieselbe erinnert ziemlich stark an das Bild, welches die Saftlücken des Bindegewebes, z. B. der Cornea, im Silberpräparat ergeben, doch sind die Grössenverhältnisse hier in den Muskelfasern natürlich weit geringer. Das Bild ist ausserordentlich schwer wiederzugeben, und die eben angeführten Abbildungen genügen, trotzdem sie mit grosser Sorgfalt bei Immersion ausgeführt worden sind, auch noch keineswegs, noch weniger in der hier angewandten Wiedergabe durch Lichtdruck; immerhin werden sie dem Leser einigermaßen ein Bild dieser „Lückendegeneration" zu verschaffen imstande sein. Andere Fasern erscheinen wie zerfressen, die Randpartien sind mehr oder weniger zerstört oder es ziehen unregelmässig gestaltete, verästelte Spalten von einer Seite der Faser aus mehr oder weniger weit in sie hinein, so dass der Querschnitt auf diese Weise in mehr oder weniger viele Stücke zerfällt. Alle diese Erscheinungen können sich auch bei den mehr oder weniger stark atrophierten Fasern oder Faserresten wiederfinden, die dann unter Umständen, wenn gerade mehrere von ihnen zusammenliegen, den Eindruck machen können, als seien sie durch den Zerfall einer grossen Faser entstanden. Es ist ja möglich, dass das bisweilen der Fall ist, andererseits liegen aber auch oft mehrere degenerierende Querschnitte in Häufchen zusammen, ohne dass man irgendwelche Anzeichen dafür hat, dass sie durch den Zerfall einer einzigen Faser entstanden sein könnten, es sind eben nur Reste von stärker atrophierten Fasern, die früher an Stelle der jetzigen Reste gelegen haben.

Der in Figur 20 c, 3 abgebildete Faserquerschnitt, der ein sehr fein siebartiges Aussehen besitzt, hat mit der Degeneration nichts zu tun. Er gehört einer Faser an, die stark mit Fett erfüllt war (s. w. u. Fettinfiltration). An Stelle der durch die Reagentien ausgezogenen Fetttröpfchen sind die feinen, hellen Lücken zurückgeblieben. Wir werden weiter unten sehen, dass in den Muskeln von Hn. eine recht starke Fettinfiltration vorhanden war. Man findet diese siebartigen Fasern indessen

Digitized by Google

augenscheinlich nur dann, wenn die Fetttröpfchen schon ziemlich gross waren, es sind daher in den Muskeln, wie die Scharlachpräparate ergeben (s. u.), weit mehr mit Fett erfüllte Fasern vorhanden, als man auf den mit fettlösenden Reagentien behandelten Schnitten „Siebfasern" erkennen kann.

Die Kerne zeigen bei dieser „Lückendegeneration", zunächst wenigstens, keine Veränderungen (wegen des Weiteren verweise ich auch auf die Beschreibung der Längsschnitte).

Was nun die Verteilung der „einfachen atrophischen Degeneration" auf die Bündel anlangt, so habe ich schon oben angegeben, dass auch in den wenig veränderten degenerierende Fasern vorkommen (Figur 20a), doch sind es nur wenige und homogene. In Bündeln mit etwas mehr Bindegewebe findet man schon weit mehr atrophisch degenerierende Fasern. In den Bündeln mit grösseren Bindegewebszügen braucht die Menge dieser Fasern nicht mehr zuzunehmen, aber sie kann es, so dass sie an Zahl die anderen weit übertreffen können. Sowohl die grossen, wie die atrophisch degenerierenden Querschnitte sind dann mehr abgerundet. Was die Lückenbildung in den Fasern anlangt, so finden sich solche Fasern auch schon in wenig veränderten Bündeln und zwar sind das dann grosse Fasern. In weiter veränderten Bündeln finden sich solche Lückenfasern häufiger und häufiger, je weiter die Veränderung fortschreitet, und dann findet man auch derartige atrophische Fasern; doch neben solchen auch immer noch die einfach atrophischen homogenen. Ich habe von diesen Muskelbildern den Eindruck bekommen, als wenn hier zwei verschiedene Prozesse durcheinander vorkämen: einmal jene einfache Atrophie, wie wir sie auch bei den beiden vorigen Muskeln kennen gelernt haben, dann aber noch ein Degenerationsvorgang, der zwar auch mit Atrophie einhergeht, aber sich von der einfachen Atrophie dadurch sehr wesentlich unterscheidet, dass die Ursache dieser Atrophie in einer besonderen Erkrankung des Sarkoplasmas besteht, infolge deren auch die Fibrillen rasch lokal zugrunde gehen und die Fasern in Stücke zerfallen. Die starke Zunahme des Bindegewebes scheint mir eine durch die Krankheit bedingte direkte Begleiterscheinung zu sein. Es findet sich die einfache Atrophie wie bei Schn. ohne Bindegewebswucherung. Infolge der „Lückenatrophie" scheint eine erhebliche Menge von Fasern zugrunde zu gehen und mit ihr scheint auch das Auftreten einer Bindegewebsvermehrung zugleich auch mit einer Kernvermehrung verknüpft zu sein. Die ersten Anfänge der Lückendegeneration finden wir aber an grossen Fasern in Bündeln, in welchen das Bindegewebe noch nicht gewuchert ist oder doch eben erst zu wuchern beginnt. Untersuchen wir solche Stellen, an denen eine Bindegewebswucherung schon eingetreten ist, an Längsschnitten, so sieht man ziemlich viele dickere Bindewebszüge mit zahlreichen der Länge nach gestellten Kernen und zahlreichen in sehr verschiedenen Formen auftretenden Leukozyten. Es liegt also zweifellos auch eine krankhafte Veränderung des Bindegewebes vor.

Auf den Querschnitten fand ich auch Querschnitte von 3 verschiedenen Muskelspindeln. Es ergab sich nun die sehr interessante Tatsache, dass die Muskelfasern auch in diesen Degeneration zeigten. Da von jeder Muskelspindel mehrere Querschnitte aus verschiedenen

Digitized by Google

Ebenen vorhanden waren, so konnte man erkennen, dass die Degeneration nicht gleichmässig durch die ganze Faser hindurchging. Auf Fig. 22 a und b sind zwei Querschnitte aus einer Muskelspindel dargestellt, auf Fig. 22 c und d zwei Querschnitte aus einer anderen. Man erkennt bei allen Figuren leicht die dicke bindegewebige Hülle der Spindel. Innerhalb dieser liegen an einer Stelle die Querschnitte der Muskelfasern der Spindel ziemlich nahe zusammen, in dem einen Falle 6, in dem anderen 3 Querschnitte. Zwischen ihnen und dicht neben ihnen sieht man Quer- und Schrägschnitte von markhaltigen Nervenfasern mit geschrumpften, aber sonst gut erhaltenen Axenzylindern. Durch Bindegewebe von dieser Abteilung getrennt, liegt ein Nervenbündel, das ebenfalls Quer- und Schrägschnitte von markhaltigen Nervenfasern mit geschrumpften, aber sonst gut erhaltenen Axenzylindern zeigt. Zwischen den Bindegewebsbündeln finden sich mehr oder weniger grosse Lücken, welche wohl als Lymphräume zu deuten sind (vergl. die Arbeit von Langhans [66]). Die Muskelfasern in der Spindel sind kleiner als die benachbarten Muskelbündel und unterscheiden sich von ihnen auch dadurch, dass ihre Kerne meist innenständig sind. Die Degeneration, welche an diesen Fasern auftritt, ist eine ganz eigenartige, welche weder mit der „einfachen atrophischen Degeneration" noch mit der „Lückendegeneration" übereinstimmt. Wie man sieht, bilden sich zuerst kleine helle Stellen zwischen den Fibrillen, welche dann zu grösseren Lücken zusammenfliessen können. So können Lücken in den Fasern und am Rande derselben entstehen, so dass die Fasern wie ausgefressen erscheinen. Wie man aus den Schnitten aus verschiedenen Ebenen der Muskelspindeln ersieht, tritt die Degeneration in derselben Muskelfaser sehr verschieden stark auf. Es scheint sich also um kurze, lokale Lückenbildungen zu handeln, zwischen denen wieder fast oder ganz normale Faserstücke liegen können; so sieht man auf Fig. 22 a und b in b an zwei Fasern starke Lücken- oder Höhlenbildung, während dieselben Fasern in a fast normal erscheinen. Der Grad der Erkrankung der in den Muskelspindeln enthaltenen Muskelfasern steht augenscheinlich in gar keiner Beziehung zu dem Grade der Erkrankung der um die Muskelspindel herumliegenden Muskelfasern. Da die Axenzylinder der in den Muskelspindeln enthaltenen Nerven ausser der durch die Reagentienwirkung bedingten Schrumpfung keine Degenerationserscheinungen erkennen lassen, so muss man sie zunächst wohl als normal betrachten. Es würde sich demnach voraussichtlich um eine primäre Erkrankung der Muskelfasern in der Spindel handeln. Ich will hier gleich hervorheben, dass auch die ziemlich zahlreichen Nervenbündel, welche ich sonst im Muskel beobachten konnte, stets voll-

Digitized by Google

ständig normal erscheinende Axenzylinder aufwiesen. Da die Erkrankung sich an allen dreien hier zufällig zur Beobachtung gekommenen Spindeln zeigte, so ist wohl anzunehmen, dass recht viele, oder alle Muskelspindeln erkrankt gewesen sind. Dass die Muskelspindeln als Sinnesorgane aufzufassen sind, ist nach den neueren Untersuchungen wohl als zweifellos anzusehen. Welch einer Sinnesempfindung sie dienen, ist bis jetzt allerdings noch nicht ganz klar gestellt. Da es sich um Sinnesorgane handelt, in denen immer eine Anzahl von Muskelfasern vorhanden sind (auf die Menge dieser kommt es ja im Prinzipe nicht an), so ist die Annahme naheliegend, dass die Nerven der Muskelspindeln uns Auskunft darüber geben werden, in welchem Grade der Kontraktion sich der betreffende Muskel befindet. Dieser Ansicht scheint auch Langhans[66]) zu sein, welcher indessen der in der Muskelspindel eingeschlossenen Lymphe, welche nicht ausweichen kann, eine Rolle in der physiologischen Funktion zuschreibt. Es kann dieses nach ihm kaum eine andere sein, als eine mechanische Einwirkung. So sei eine solche Spindel imstande, die Druckverhältnisse der Lymphe auf die in ihr enthaltenen Muskelfasern und deren sensible Nerven zu übertragen und so dem Zentralorgane zuzuleiten. Diese Druckverhältnisse werden mit dem Kontraktionszustande der Muskeln wechseln. Man werde hierbei jedoch auf die Einwirkung der die Spindeln umgebenden Muskeln keinen grossen Wert legen dürfen, denn, wenn diese in Betracht käme, müsste man die Spindeln in den Gruppen der Muskelbündel selbst zu finden erwarten, sie liegen aber sehr häufig in den breiteren Septis zwischen den sekundären Muskelbündeln. Übrigens vereinige auch jede Spindel in sich alle Elemente, welche zur Ausübung der genannten Funktion notwendig sind. Auch Baum[67]) kommt zu ähnlichen Anschauungen. Es ist ihm wahrscheinlich, dass die Muskelspindeln nur das Maß der angewendeten Kraft anzeigen. Er kommt daher zu dem Ergebnisse, dass die Muskelspindeln wahrscheinlich dem Kraftsinne, die Sehnenspindeln der Orientierung über die Lagebeziehungen der Muskeln, d. h. dem Koordinationssinne dienen. Ich will hier nicht näher darauf eingehen, wie weit die Annahmen der beiden angeführten Autoren begründet sind, es genügt mir hier, dass ihre Anschauungen über die Bedeutung der Muskelspindeln mit der von mir eben mitgeteilten recht gut übereinstimmen. Zweifellos wird die Erregung der in den Muskelspindeln vorhandenen sensiblen Nerven uns nicht nur die betreffende Sinnesempfindung zum Bewusstsein bringen, sondern sie wird vorher schon, in den näher gelegenen Zentren, Reflexe auslösen, die uns nicht zum Bewusstsein zu kommen brauchen, die aber für die Tätigkeit unserer Muskeln, für die Art, wie sie verwendet wer-

Digitized by Google

den, von grosser Bedeutung sein werden. Erkranken diese Sinnesorgane, so wird infolge dessen einmal eine Unsicherheit in Bezug auf die Empfindung der Stärke der Muskelkontraktion eintreten und dann werden auch die Reflexe nicht mehr in der richtigen Weise zu wirken imstande sein, es wird infolge dessen eine Unsicherheit in der Kontraktion der Muskeln und in der Verwendung derselben beim Gebrauche eintreten. Dabei kann man sich hier noch wieder zwei verschiedene Wirkungen der Erkrankung denken: Einmal wird eine Art von Lähmung, wenn ich diesen Ausdruck hier verwenden darf, eintreten können, die sensiblen Nerven werden nicht mehr so stark erregt werden wie sonst; zweitens kann aber auch ein Reizzustand vorhanden sein, so dass die von den sensiblen Nerven erregten Wirkungen zu stark sein würden, in jedem Falle wird aber eine Unsicherheit Platz greifen müssen. Die Erscheinungen, die wir hier als möglich besprochen haben, scheinen mir in den Symptomenkomplex der Paralysis agitans ganz gut hinein zu passen. Zu berücksichtigen ist dabei in hohem Grade natürlich auch die Erkrankung der übrigen Muskelfasern, über deren klinische Erscheinungsweise sich zunächst nichts aussagen lässt. Jedenfalls erscheint mir aber der von mir gemachte Befund einer Erkrankung dieser Muskelorgane für die Erklärung der ganzen Krankheit sehr wichtig. Dass die Nerven hier ganz normal erschienen, sprach, wie schon angeführt, dafür, dass es sich bei der Erkrankung der Muskelspindeln um eine primäre Muskelerkrankung handelte. Auch die übrigen ziemlich zahlreichen Nervenbündel, welche zu den Muskelbündeln hinzogen, erschienen durchaus normal, so dass man auch hier wohl mehr an eine primäre Muskelerkrankung würde denken müssen.

Es sind mir aus der Literatur nur wenige Fälle bekannt geworden, in denen eine Erkrankung der Muskelspindeln angegeben wird, dagegen wird sehr häufig mitgeteilt, dass die Muskelspindeln normal geblieben waren, obgleich die Muskeln sonst erkrankten. So führt Langhans[66]) an, dass bei einem Falle von Tabes die Muskelspindeln der kleinen Fussmuskeln völlig normal waren. Grünbaum[61]) teilt mit, dass in einem Falle von Pseudoatrophia muscularis bei hochgradigen Veränderungen der Muskeln die Muskelspindeln zum grössten Teile normal erschienen; einige waren kleiner als normal. Die zu ihnen gehenden Nervenfasern schienen normal zu sein. Verf. führt aus, dass, da nach Sherrington Durchschneidung des den Muskel versorgenden Nerven weder Atrophie noch Degeneration der Muskelfasern in der Spindel hervorruft, obgleich der Muskel selbst total atrophiert und jede zu ihm gehende Nervenfaser zerstört sein kann, es sehr wahrscheinlich erscheint, dass jede pathologische Veränderung an solchen Fasern der

Digitized by Google

Spindel primärer Natur ist. Batter[62]) führt an, dass die Muskelspindeln normal bleiben bei infantiler Paralyse, bei Myopathie, progressiver Muskelatrophie und wahrscheinlich bei der peripheren Neuritis. Bei der Tabes waren die Nervenendigungen etwas verändert. Durchschneidung oder Verletzung des Nervenstammes führte zu Atrophie der Muskelfasern in der Spindel. Bei der spinalen neuritischen Muskelatrophie fand Siemerling[68]) die Muskeln teilweise völlig in Fett umgewandelt, teilweise in allen Abstufungen des Faserzerfalles vor; dabei traten in den einzelnen stark ergriffenen Muskeln die neuromuskulären Stämmchen besonders deutlich ganz unversehrt hervor. Spiller[63]) fand bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von intensiver allgemeiner Muskelatrophie (Dystrophie) die Muskelspindeln ebenso wie die intramuskulären Nervenfasern vollkommen erhalten. Er bespricht die in der Literatur niedergelegten Beschreibungen der Muskelspindeln, die Theorien über ihre Bedeutung und betont die interessante Tatsache, dass dieselben trotz fast völligen Unterganges des Muskelgewebes vollkommen intakt bleiben können. Askanazy[64]) fand bei Untersuchung der Muskulatur nach Morbus Basedowii eine Erkrankung der quergestreiften Muskelfasern im Sinne einer Lipomatose u. s. w. und hebt hervor, dass in den neuromuskulären Bündeln (Muskelspindeln) die Muskelfasern ebenfalls eine Erkrankung darbieten; in ihren Nerven liessen sich dagegen keine Veränderungen nachweisen. Horsley[65]) fand, dass in den nach Nervendurchschneidung (Ischiadicus) bei Hunden und Katzen degenerierten Muskeln die Muskelspindeln keinerlei Verschiedenheit zeigten, wenn man sie im gänzlich degenerierten oder im normalen Muskel beobachtete, und schliesst daraus, dass sie einen hohen Grad von nutritivem Vermögen haben. Es geht aus dieser kurzen Übersicht hervor, dass eigentlich bis jetzt nur von Askanazy bei der nach Morbus Basedowii in den Muskeln eingetretenen Lipomatose eine wirkliche Erkrankung der Muskelfasern in den Muskelspindeln nachgewiesen worden ist. Dass in diesem Falle die zu den Spindeln zutretenden Nerven sich als normal erwiesen, entspricht vollkommen dem hier von mir gemachten Befunde. Ob nun bei dem Morbus Basedowii und bei der Paralysis agitans eine prinzipiell ähnliche Ursache besteht für die Erkrankung im allgemeinen und damit auch für die eigentümliche Erscheinung der Erkrankung der Muskelfasern in den Spindeln bei normal erscheinenden Nerven, weiss ich nicht, das zu entscheiden würde Sache der Kliniker sein, ich möchte aber doch diese eigentümliche Übereinstimmung hier als recht wichtig erscheinend hervorheben. Vielleicht gibt sie einen Fingerzeig für die Enträtselung der Ursache bei beiden Krankheiten.

Wir haben es hier in unserem Falle ja wahrscheinlich mit einer

Digitized by Google

primären Erkrankung der Muskelfasern in den Spindeln zu tun. Ich möchte aber doch hervorheben, dass die Symptome einer Erkrankung der Muskelspindeln sich nach sehr verschiedenartigen Erkrankungen werden zeigen können. Es handelt sich hier um einen Bogen, der von der Muskelspindel ausgehend durch das zentrale Nervensystem zu dem Muskel hingeht. Wir werden also als Stationen haben: die Muskelfasern in der Muskelspindel, die sensiblen Nervenendigungen in der Muskelspindel, die von der Muskelspindel zum Zentralorgan verlaufenden sensiblen Nerven, die Neuronen verschiedener Ordnung im Zentralnervensystem, die motorischen Nervenfasern, welche vom Zentralorgan zum Muskel verlaufen und mit den durch die sensiblen Bahnen erregten Neuronen in Zusammenhang stehen, endlich den Muskel. Es können also sehr verschiedene Krankheitsherde gedacht werden, welche die Einwirkung der Muskelspindeln auf den Muskel zu stören imstande sind. Daher werden auch periphere wie zentrale Erkrankungen eventuell den gleichen klinischen Effekt haben können.

b) Alkohol, Paraffinlängsschnitte, Hämatoxylin (Delafield). Von den Veränderungen, die ich auf dem Querschnitte in den Muskelfasern beschrieben habe, lassen die Längsschnitte nur ausserordentlich wenig erkennen. Die Querstreifung ist gut ausgeprägt und nur hin und wieder findet man in den Fasern kurze Stücke, welche Spalten- oder Höhlenbildungen erkennen lassen. Allerdings entsprechen diese Stellen insofern ganz gut den Querschnitten, als sie gewöhnlich in grösserer Menge auftreten in einer ganzen Anzahl ziemlich nahe zusammenliegender Fasern, gerade so, wie auch auf dem Querschnitte die Veränderungen in manchen Bündeln besonders stark hervortraten. Dazwischen können dann auf dem Längsschnitte wieder andere Bündel liegen, die ganz oder fast ganz normal erscheinen, wenn man davon absieht, dass zwischen den dickeren Fasern auch sehr dünne auftreten, welche also wohl in einfacher atrophischer Degeneration sich befinden. Es ist demnach anzunehmen, dass jene Spalten- und Höhlenbildungen der Lückenatrophie entsprechen werden. Von jenen eigentümlichen Spaltbildungen, wie wir sie in dem vorigen Falle, von Lz., beschrieben haben, war hier nichts zu sehen. In Betreff der Kernverhältnisse verweise ich auf die jetzt folgende Beschreibung der Zerzupfungspräparate.

Hin und wieder sieht man auf Längsschnitten aus dem Biceps brachii und zwar gerade an ziemlich dünnen, einfach atrophischen Fasern, dass um die ziemlich gross erscheinenden Kerne ein hell gelbbraunes Pigment in einzelnen, verschieden grossen und unregelmässig geformten Schollen sich ansammelt. Es handelt sich dabei nur um kleinere Pigmentanhäufungen. Mit der Querstreifung hat diese Pigmentbildung nichts zu tun. Hierdurch und dadurch, dass sie sich speziell um die Kerne herum findet, unterscheidet sich diese Pigmentanhäufung ganz scharf von der oben von dem Manne von 19 bis 20 J. beschriebenen. Auch sieht man hier nicht jene so sehr feinen Körnchen, aus denen sich in jenem Falle die Pigmentanhäufungen aufbauten. Die kleinsten Bröckel oder Schollen, welche man hier sieht,

Digitized by Google

sind immerhin noch ziemlich gross. Sie scheinen sich vielfach zu grösseren Schollen zusammenzulegen, denn diese sehen unregelmässig körnig aus mit unregelmässigen Konturen, so, als wenn sie aus kleineren Bröckeln oder Schollen zusammengebacken wären, teilweise erscheinen sie freilich auch mehr homogen. Auch durch den starken Glanz unterschied sich das hier vorliegende Pigment von dem des Mannes von 19 bis 20 J. Bei dem verhältnismässig seltenen Vorkommen und der geringen Menge wird diese Pigmentbildung wohl kaum von Einfluss auf den Krankheitsprozess gewesen sein. Vielleicht kann sie aber einen Fingerzeig geben für die Art der hier vorliegenden Muskelerkrankung, und weiter ist sie ja in ihrer Eigenart an sich interessant.

c) Alkohol, Zerzupfungspräparate, Hämatoxylin (Delafield). Die dickeren Muskelfasern zeigen deutliche Querstreifung (Ruhezustand); die Kerne derselben sind grösstenteils ziemlich lang, zeigen aber doch nicht unwesentliche Unterschiede: bei manchen Fasern haben sie die lang-ovale, stäbchenartige Form der normalen Muskelkerne mit deutlichen Kernkörperchen. Bei anderen sind sie stärker verlängert, haben unregelmässige und meist sehr zarte Konturen und lassen manchmal ein Kernkörperchen erkennen, manchmal auch nicht. Die mehr normal aussehenden Kerne zeigen eine Menge von Chromatinkörnchen, etwa wie auch sonst normale Muskelkerne, die, wie eben beschrieben, veränderten zeigen meist nur sehr wenig Chromatin in ganz feinen, staubartigen, weit auseinander liegenden Körnchen. Ausserdem kommen mehr oder weniger lange Kernreihen vor, teilweise gebildet durch mehr oder weniger normal aussehende, stäbchenförmige Kerne, zwischen deren Enden sich dann meist ein zarter, leicht körnig aussehender Sarkoplasmastreifen befindet, der sie miteinander verbindet. Zum Teil werden solche Reihen aber auch gebildet von ganz kurzen, breiten Kernen, die teilweise so nahe aneinander liegen, dass ihre Enden sich gegenseitig abplatten (so dass die Kerne mehr vierseitige Formen erhalten), zum Teil aber auch etwas weiter auseinandergerückt sind, so dass sie kurz-oval erscheinen. Mitunter sind es auch längere (etwa doppelt so lang als sonst ein kurzer Kern), breite Kerne, welche in der Mitte eine feine Trennungslinie erkennen lassen, so dass man den Eindruck gewinnt, dass sie wohl in zwei den anderen ähnliche Kerne zerfallen könnten. Diese kurzen, breiten Kerne enthalten ziemlich viel Chromatin, meist in gröberen Klümpchen, welche etwas weniger intensiv gefärbt sind als die in den normalen, stäbchenförmigen Kernen befindlichen kleineren Chromatinkörnchen, so dass es den Eindruck macht, als wenn diese Körnchen verändert, vielleicht gequollen seien. In diesen so beschaffenen, kurzen Kernen sieht man meist keine Kernkörperchen. Zwischen den dicken Fasern liegen auch die auf dem Querschnitte beschriebenen atrophischen dünnen Fasern, welche zum Teil platt, bandartig sind. Sie zeigen teilweise noch deutlich erkennbare, wenn auch nicht sehr scharfe Querstreifung im Ruhezustande und die oben beschriebenen verschiedenen Kernformen. Die dünnsten, degenerierenden Fasern zeigen keine Querstreifung mehr und erscheinen wie ein sehr zart konturierter Streifen einer meist homogenen, teilweise leicht körnigen Substanz, in der sehr zahlreiche, sehr verschieden lange und sehr verschieden geformte Kerne liegen, welche mehr gleichmässig gefärbt erscheinen und nur hin und wieder noch dunkler gefärbte Chromatinkörnchen und Kernkörperchen erkennen lassen.

Digitized by Google

Es scheint also, dass bei der atrophischen Degeneration der Faser die Kerne sich in einer Weise verändern, dass das Chromatin sich in dem Kernsafte auflöst, während das Kernkörperchen entweder noch eine Weile erhalten bleibt oder auch bald zugrunde geht. Auf dem nach Heidenhain gefärbten Faserschnitte traten diese Unterschiede zwischen den verschiedenen Kernen nicht so deutlich hervor, da hier die Kerne durchschnittlich sehr intensiv gefärbt waren. Unter Umständen findet man in diesem Muskel ausserordentlich lange Kernreihen (28, 48 und mehr Kerne) und kann mitunter auch sehen, dass das Chromatin derselben eine Art Querstreifung zeigt entsprechend der Querstreifung der Muskelfaser, ähnlich wie Hansemann das bei Myotonie beschrieben hat, doch habe ich an solchen Kernen nicht die von Hansemann angegebene Zackung der Ränder erkennen können. Die Konturen waren vielmehr ganz glatt, so dass ein entsprechender Kernzerfall hier in keiner Weise wahrscheinlich war. In den langen Reihen kurzer, breiter Kerne sieht man an den Stellen, wo die Kerne mehr auseinander gerückt sind, mitunter auch sehr deutlich jene oben schon bei den Reihen der langovalen Kerne erwähnten körnigen Sarkoplasmastreifen, welche die Kerne untereinander verbinden. Dieselben sind hier entsprechend der grösseren Breite der Kerne auch erheblich breiter als bei den stäbchenförmigen Kernen. Mitunter sieht man in den schmalen, degenerierenden Fasern ganz eigenartige Kernbildungen, so, als ob eine Anzahl Kerne dicht an einander gerückt wäre und nun einen Haufen bildeten, bei dem die einzelnen Konturen mehr oder weniger deutlich zu erkennen sind. Kernhaufen finden sich mitunter auch auf dem Querschnitte und auch mitten in dicken Fasern. Sie sind wohl auf eine sehr rasch vor sich gehende, wiederholte Kernteilung zurückzuführen und würden den Übergang zu jenen kurzen, aber verhältnissmässig viel dichter an einander gedrängte und oft schief gestellte Kerne enthaltenden Reihen bilden, bei denen es auch vorkommen kann, dass die Kerne an dem Anfangsende doppelt liegen. Die degenerierenden Fasern sind mitunter so dünn, dass der in kurzen, breiten Kernreihen die Kerne verbindende Sarkoplasmastreifen etwa die Hälfte der ganzen Faser ausmacht. Der übrigbleibende Teil sieht dann auch oft nicht mehr quergestreift, sondern nur noch undeutlich längsgestreift aus. Die kurzen Kerne, welche in Reihen liegen, sind öfters in einer mehr nach der Mitte der Reihe zu gelegenen Partie dichter an einander gelagert, nach den beiden Enden zu entfernen sie sich mehr von einander; doch können zwei oder mehr Kerne immer wieder einmal näher zusammenliegen. Dabei werden die Kerne zugleich nach den Enden hin meist schmäler und länger. Es macht also den Eindruck, als wenn hier der Ausgangspunkt der Kernteilung in der Mitte der Reihe läge und die Kerne nach beiden Seiten hin auseinanderrückend mit dem Älterwerden auch zugleich schmäler würden. Die Kerne können dabei entweder, wie oben beschrieben, die grösseren und weniger stark gefärbten Chromatinklümpchen zeigen oder auch die stärker gefärbten, feineren Chromatinkörnchen der normalen Kerne mit deutlichen Kernkörperchen. Das kann dann durch die ganze Reihe hindurchgehen. Während die eben beschriebenen Kernreihen entschieden den Eindruck einer Proliferation machen, kommen in den stark atrophisch degenerierenden Fasern auch solche Stellen vor, an denen es sich ziemlich

Digitized by Google

sicher um eine degenerative Fragmentation zu handeln scheint: man sieht kleine Häufchen von sehr kleinen Kernen, welche von Chromatin kaum etwas erkennen lassen, sondern im wesentlichen nur eine gleichmässige mitteldunkle Färbung zeigen. An den Zerzupfungspräparaten sieht man merkwürdigerweise von den Lückenbildungen in den Fasern nichts. An einer isolierten, schon ziemlich dünnen Faser zeigten die beiden Enden auf weitere Strecken noch deutliche Querstreifung, während die Mitte, ebenfalls auf eine ziemliche Entfernung hin, keine Querstreifung, sondern einen mehr homogenen Inhalt hatte. Die Kerne waren nun ebenfalls verschieden: in den quergestreiften Teilen erschienen die meisten noch normal, wenn auch hin und wieder sich darunter mehr breit und zart erscheinende ohne deutliches Chromatin und Kernkörperchen befanden. In dem homogenen Abschnitte dagegen waren nur solche sichtbar, deren Form ausserdem vielfach unregelmässig geworden war.

Alle diese hier mitgeteilten Beobachtungen sprechen dafür, dass gleichzeitig mit der Atrophie der Faser hier auch eine besondere Art der Kernveränderung eintritt, welche aber nur auf dem Zerzupfungspräparate oder auf dem Längsschnitte gut zu beobachten ist.

d) Formol (Jores), Frostschnitte (Quer- und Längsschnitte), Zerzupfungspräparate, Scharlach B. Das Bild erinnert sehr an das von Lz. beschriebene. Es zeigen sich auf dem Querschnitte eine Anzahl gerade wieder der dicksten Fasern mit Fetttröpfchen erfüllt, doch sind die Tröpfchen hier etwas dicker, wenn auch immer noch fein, und liegen in grösserer Menge zusammen. Auf dem Längsschnitte sieht man daher die Querstreifung mehr oder weniger von den Tröpfchen verdeckt und sieht diese selbst oft in Reihen angeordnet. In den degenerierenden Fasern ist wieder nichts von Fett zu sehen. Die grosse Mehrzahl der Fasern enthält nur wenig Fett, das in kleinen Körnchen in sehr verschiedener Menge auf dem Qnerschnitte in den Fasern zu erkennen ist. Diese Körnchen liegen ganz unregelmässig über den ganzen Querschnitt hin zerstreut, so dass alle Übergänge von den stark fetthaltigen Fasern bis zu solchen, die gar kein Fett enthalten, vorkommen. Auf diesen Schnitten ist von der oben beschriebenen zweiten Art der Atrophie, der Lückenatrophie, nichts zu sehen, es handelt sich hier nur um die einfache, wie bei Lz. und Schn., dementsprechend ist auch das Bindegewebe nicht vermehrt. Wie ich oben bei der Beschreibung schon bemerkt habe, kamen ja auch vielfach Bündel vor, in denen nur dieser Befund zu verzeichnen war.

In den Schnitten, die von dem Biceps und Supinator longus angefertigt worden waren, fanden sich nur hin und wieder Anfänge von Lückendegeneration, und ebenso nur hin und wieder Bindegewebsvermehrung, sonst eine weit verbreitete einfache Atrophie und zwar in hohem Grade. Sehr viele von den dickeren Fasern zeigten jenes fein-siebförmige Aussehen, wie es oben in Figur 20 c 3 wiedergegeben worden ist, waren also stark mit Fett erfüllte Fasern. Auch dieser Befund scheint mir dafür zu sprechen, dass die Lückenatrophie erst in einem späteren Stadium der Paralysis agitans auftritt. Dass bei dieser Krankheit die einzelnen Muskeln ver-

Digitized by Google

schieden hochgradig erkrankt sein können, ist mehrfach beobachtet worden. Mit den einzelnen Bündeln desselben Muskels verhält es sich ja ganz ähnlich. Auch bei Schn. habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Atrophie in den verschiedenen Bündeln einen sehr wechselnden Grad zeigte, dasselbe fand sich bei Lz. Es scheint diese grosse Verschiedenheit in dem Grade der Erkrankung der einzelnen Muskelbündel für eine Anzahl von Atrophien geradezu charakteristisch zu sein. Meine Kenntnisse erlauben mir nicht zu sagen, für wie viele.

In dem Biceps gelang es auch, an einigen Stellen die Fibrillen durch die Heidenhainfärbung (s. o.) darzustellen, wenn auch nur an einigen Fasern mehr oder weniger vollständig. Da zeigte es sich nun, dass in grossen Fasern die Fibrillen, welche gleichmässig gross und scharf begrenzt aussahen, und die im ganzen einen normalen Eindruck machten, einen Durchmesser von 0,37—0,40 μ besassen, die durchschnittliche Grösse betrug etwa 0,38 μ. Wenn man hiermit die Zahlen vergleicht, welche ich im letzten Abschnitte dieser Arbeit von den vier männlichen Muskeln gegeben habe, so wird man finden, dass diese Fibrillen recht dünn waren. Ob diese Erscheinung mit der Atrophie (auch die dicken Fasern waren ja schon atrophisch) zusammenhängt, oder ob dieser Muskel an sich solch kleine Fibrillen besessen hatte, lässt sich nicht sagen. In anderen, ebenfalls grossen Fasern, die keine Veränderungen sonst erkennen liesen, erschienen die Fibrillen unregelmässig gross und weniger scharf begrenzt; es fanden sich hier Fibrillen in grösserer Menge, die 0,6—0,8 μ im Durchmesser hatten, also $1^1/_2$ mal bis doppelt so gross waren als sonst. Dabei erschienen sie, wie gesagt, weniger scharf und gleichmässig, also mehr wie gequollen. Aus dem Gesagten würde hervorgehen, dass wir es hier schon in einem frühen Stadium der Krankheit auch mit einer Erkrankung der Fibrillen zu tun haben. Es würde das an die Myotonia congenita erinnern, wenn auch dort die Erscheinungsweise der erkrankten Fibrillen eine andere war, wie hier.

Die Art und Weise, wie jene oben schon beschriebenen eigentümlichen netzförmigen Lückenbildungen auf den Faserquerschnitten von Hn. (Fig. 20 c) entstehen, lässt sich aus den Präparaten nicht erkennen. Wie man aus der Abbildung ersieht, sind die Fibrillenbezirke, welche von dem Netzwerk umschlossen werden, ganz verschieden gross. Gewöhnlich ist eine Stelle der Faser besonders stark ergriffen, hier liegen die hellen Spalten am dichtesten, die Fibrillenfelder sind am kleinsten, hier bilden sich eventuell auch bald grössere Lücken aus und von hier, wie von einem Zentrum aus, breiten sich die Spaltbildungen dann weiter in die übrigen Teile der Faser hinein aus und lassen hier eventuell neue Zentren entstehen. Dieses Netz- und Lückenwerk hat ein ausserordentlich charakteristisches Aussehen. Die Lücken und die sie verbindenden Bälkchen oder Spältchen erscheinen ganz hellglänzend, heben sich sehr scharf aus dem Faserquerschnitte hervor und erscheinen sehr scharf abgegrenzt gegen die umliegenden Fibrillen (Glanz und Abgrenzung lassen sich

Digitized by Google

in der richtigen Weise gar nicht auf dem Querschnittsbilde wiedergeben), so dass es den Eindruck macht, als ob die Sarkoplasmasepta zu Spalten oder Lücken geworden wären, welche eine ziemlich stark lichtbrechende Flüssigkeit enthielten. Die feinen, von den Lücken nach den Seiten hin ausgehenden Spitzchen deuten schon darauf hin, dass dieser Degenerations- oder Verflüssigungsprozess Neigung zeigt, sich weiter auszubreiten. Wir haben oben bei Drs. auch schon einen Verflüssigungsprozess kennen gelernt, doch war derselbe, wie man bei einem Vergleiche leicht bemerkt, ein ganz anderer. Die Verflüssigung trat bei Drs. zuerst um die Kerne herum auf, wobei der Druck in der Faser, wenigstens an der Degenerationsstelle erhöht wurde; von hier aus ging der Prozess weiter, direkt zwischen die einzelnen Fibrillen hinein, in breiter Strasse, die Fibrillen gingen zum Teile zugrunde und es entstanden rundliche Lücken, die von schmäleren Bälkchen noch erhaltenen Gewebes begrenzt wurden. In diesem Falle, bei Hn., bleiben die Kerne dagegen zunächst unverändert, wie auch ihre Umgebung, und kommen erst spät an die Reihe. Die ersten Veränderungen treten im Innern der Fasern an irgend einer Stelle in den schmalen Sarkoplasmazügen auf, in denen kleine Lücken entstehen, von denen feine Spalten ausgehen, sich verbreitern und so die angrenzenden Fibrillen zugrunde gehen lassen. Es ist also eine Sarkoplasmaerkrankung, die irgendwo im Sarkoplasma lokal beginnt und sich nur allmählich, weiter fortschreitend, in dem Sarkoplasma Bahn bricht. Die Fibrillen scheinen dabei erst zugrunde zu gehen, wenn ihre Umgebung in grösserem Umfange erkrankt ist. Auch der Ausgang der Erkrankung in diesem Falle und bei Drs. ist durchaus verschieden. Während die Erkrankung bei dem letzteren zu einer rein lokalen Höhlenbildung führte, und eine Regeneration der Fasern in sicherer Aussicht stand, geht hier bei Hn. die ganze Faser sicher zugrunde, indem sie atrophisch degeneriert oder durch die Lückendegeneration in einzelne Stücke zerfällt.

Aus der gegebenen Beschreibung geht hervor, dass bei diesem Falle von Paralysis agitans ausser der schon bei den vorigen beiden Fällen beschriebenen einfachen Atrophie noch eine ganz besondere Art einer atrophischen Erkrankung zu finden war, bei welcher zunächst das Sarkoplasma lokal in eigenartiger Weise erkrankte und später infolge dieser Erkrankung auch die Fibrillen zugrunde gingen. Auch die Kerne zeigten sich dabei in einer Weise verändert, welche von der bei der einfachen Atrophie beobachteten Veränderung abwich, und diese Veränderung ist voraussichtlich auch als eine Folge der Sarkoplasmaerkrankung anzusehen. Endlich zeigten die Muskelfasern in den Muskelspindeln ebenfalls Degenera-

Digitized by Google

tionserscheinungen, und zwar wieder eigenartige. Der hier besprochene Fall ist 1899 in einer Dissertation von Philipp[23]) bearbeitet worden und zwar speziell in Bezug auf das Nervensystem. Es fanden sich damals die Vorderhornzellen des Rückenmarkes stark pigmentiert, sonst aber ganz normal. Stärkere Veränderungen wiesen die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns und namentlich die motorischen Zellen des Parazentrallappens auf. Ob man unter diesen Umständen annehmen kann, dass die hier gefundene, eigenartige Atrophie auf die Veränderung des Nervensystems zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Dagegen würde zunächst sprechen, dass die Vorderhornzellen ausser der Pigmentierung, die ja wahrscheinlich als Alterserscheinung aufzufassen sein würde, gesund zu sein schienen. Auch der Umstand, dass, wie ich oben hervorgehoben habe, die Nervenfasern in den auf den Muskelschnitten hervortretenden Nervenbündeln, sowie in den Muskelspindeln durchaus normal erschienen, wenigstens soweit sich das auf den Alkoholpräparaten nachweisen liess, spricht wohl gegen eine nervöse Ursache der Erkrankung.

Der neueste, mir bekannt gewordene Fall von Paralysis agitans mit Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln ist der von Schwenn[24]). Das Resultat war folgendes: Im Nervensystem wurde nichts gefunden, in Bezug auf die Muskeln sagt Verf. das Folgende (S. 207): „Es fanden sich nun deutlich nachweisbare mikroskopische Veränderungen des Muskeln. Es waren nämlich in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern die länglichen Bindegewebskerne deutlich vermehrt. Dies Verhalten zeigte sich überall, nur an verschiedenen Stellen in verschieden hohem Maße. Rundzellen wurden nicht gefunden. Die Muskelfasern selbst waren unverändert; sie waren überall von normaler Breite und zeigten schöne, deutliche Querstreifung. Nirgends fanden sich in irgend einer Weise degenerirte Fasern. Auch an den Gefässen und Nerven zwischen denselben waren keine Besonderheiten erkennbar."

„Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir die Überzeugung gewonnen, dass es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basierende, stark progressive Erkrankung der Muskeln handelt, von der allmählich die gesamte Muskulatur ergriffen werden kann." Verf. geht dann weiter auf die Symptome ein, welche ihm auch für eine Muskelerkrankung zu sprechen scheinen.

Verf. hat also, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, nichts weiter gefunden, als dass „in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern die länglichen Bindegewebskerne deutlich vermehrt waren", „die Muskelfasern selbst waren unverändert", „nirgends fanden sich

Digitized by Google

in irgend einer Weise degenerierte Fasern". Ich habe mit Absicht die Mitteilungen des Verf. wörtlich wiedergegeben, um jeden in die Lage zu versetzen, selbst urteilen zu können; mir scheint es nämlich, als wenn das, was Verf. mitteilt, doch etwas wenig ist, um daraufhin zu der Überzeugung zu kommen, dass es sich bei der Paralysis agitans „in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basierende, stark progressive Erkrankung der Muskeln handelt". Zum Schlusse sagt er dann auch noch: „Ich glaube, dass der von mir untersuchte Fall einen guten Anhaltspunkt für die muskuläre Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit abgibt." Eine Vermehrung des Bindegewebes erwähnt Verf. auch nicht, sondern nur eine deutliche Vermehrung der Bindegewebskerne. Jedenfalls geht aber aus den Mitteilungen des Verf. hervor, dass er nichts gefunden hat, was den von mir gemachten Beobachtungen entsprach. Da sein Fall nun eine ganz ausgesprochene Paralysis agitans und zwar in verhältnismässig jugendlichem Alter (43½ Jahre) war, die fünf Jahre bis zum Tode hin beobachtet worden war. so könnte man sich wohl auch die Frage vorlegen, ob die von mir beobachteten Veränderungen denn auch wirklich der Paralyse angehören und nicht als durch das Alter und die lange Untätigkeit bedingt (seit einem Jahre hatte die Frau ihre Muskeln kaum mehr aktiv bewegt) anzusehen sind.

Wenn man die Literatur durchsieht, so findet man, dass bei Paralysis agitans verschiedene, aber keineswegs spezifische Erkrankungen der Muskulatur beschrieben werden, und zwar nach der Seite der Atrophie hin, doch scheint es allerdings, dass dabei zum Teil auch andere Krankheiten als eigentliche Paralysis agitans vorliegen. Wollenberg[35]), der eine ausführliche Besprechung der Paralysis agitans gibt, erwähnt bei einem Falle (S. 152): „Die Muskeln zeigen fast durchweg Fasern von sehr verschiedener Dicke, zum Teil auch mit Vakuolenbildung, Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe." Er kommt aber zu dem folgenden Schlusse (S. 154): „Auch die von einigen Autoren (Blocq, v. Sass, Gauthier u. a.) gemachten Versuche, peripherische Veränderungen, insbesondere der Muskeln zur Erklärung heranzuziehen, können nicht befriedigen. Denn, wenn man auch hier verschiedentlich Veränderungen nachgewiesen hat, so sind diese doch verhältnismässig geringfügig und unterscheiden sich nicht wesentlich, nämlich nur quantitativ, von denjenigen, die man auch sonst bei dekrepiden Individuen findet. Man wird deshalb wohl daran tun, ihnen nur eine sekundäre Bedeutung beizumessen." Diese Unzulänglichkeit des Muskelbefundes (sie erschien damals so) veranlasste ja auch Philipp[23]) bei seinen positiven Befunden im Zentralnervensystem und

Digitized by Google

unter Berücksichtigung bestimmter klinischer Erscheinungen eine cerebrale Entstehung der Krankheit anzunehmen.

Nun habe ich oben gezeigt, dass in meinem Falle von Paralysis agitans eine Veränderung in den Muskeln aufzufinden war, welche allerdings wohl als eine spezifische bezeichnet werden durfte. Mir ist wenigstens aus der Literatur nicht bekannt geworden, dass bei Untätigkeit oder als Altersveränderung eine Erkankung, wie die „Lückendegeneration", bisher beschrieben worden ist. Ich habe ferner oben schon hervorgehoben, dass diese Erkrankung nicht durch den ganzen Muskel gleichmässig hindurchging, sondern bündelweise auftrat, so dass sie wohl übersehen werden konnte. Mir selbst ist das in diesem Falle zuerst so ergangen. Unter diesen Umständen würden sich eventuell auch manche Literaturangaben verstehen lassen. Das, was Wollenberg bis jetzt vermisste, eine spezifische, nicht nur graduell verschiedene Erkrankung glaube ich also gefunden zu haben und zwar eine vom Sarkoplasma ausgehende. Endlich habe ich auch eine Erkrankung der Muskelfasern in den Muskelspindeln nachweisen können, und hierdurch allein würde schon eine ganz spezifische Art der Erkrankung für die Paralysis agitans nachgewiesen sein. Eine weitere Frage wäre nun aber die, ob diese Erkrankung als eine primäre Muskelerkrankung oder als eine sekundäre, von der Erkrankung des Nervensystems abhängige aufzufassen sein würde.

Das bündelweise Auftreten der Erkrankung in den Muskeln könnte sowohl in dem einen wie in dem anderen Sinne gedeutet werden, ebenso die Erkrankung der Muskelspindeln. Dass eine Erkrankung der Zentralorgane eine spezifische Erkrankung des Sarkoplasmas und sekundär auch der Fibrillen herbeiführen kann, müsste man, zunächst wenigstens, wohl als möglich ansehen. Nun zeigte es sich in diesem Falle aber, wie ich das schon mehrfach hervorgehoben habe, dass die Nervenfasern, welche man in den Muskelspindeln und auch in ziemlich zahlreichen Bündeln an manchen Stellen zwischen und in den Muskelbündeln beobachten konnte, durchaus normal erschienen, wenigstens soweit es bei den hier angewendeten Färbungen zu erkennen war. Da die Axenzylinder aber deutlich hervortraten, so hätte man eine Degeneration derselben, einen Schwund, wohl wahrnehmen müssen. Dieser Umstand scheint mir nun doch sehr gegen eine von dem Zentralnervensystem ausgehende Erkrankung zu sprechen. Man müsste dann schon annehmen, dass es sich um Reizzustände von zentralen Zellen handle, welche ohne eine Veränderung des Axenzylinders sich abspielen. In einer in letzter Zeit erschienenen

Digitized by Google

Arbeit kommt Carrayrou[52]) zu der folgenden Annahme. Er hat in 7 Fällen von Parkinsonscher Krankheit, deren Sektion er ausgeführt hat, übereinstimmend die Beobachtung gemacht, dass sich in der Gegend der Medulla oblongata variköse Venenerweiterungen fanden, von verschiedener Ausdehnung in den einzelnen Fällen. Dabei fanden sich kleine Hämorrhagien in der Nervensubstanz, mitunter selbst kleine Herde von Lücken oder kleine Blutergüsse. Diese Varikositäten fanden sich in der Gegend des Austrittes der N. oculomotorii oder auf den Pyramidensträngen. Auch in der Gegend der durchtretenden Facialis- und Hypoglossusfasern fanden sich solche Veränderungen, endlich in den Oliven, wobei sie sich unter dem Boden des vierten Ventrikels hin erstreckten etc. Nach Carrayrou würden diese Befunde die Ansicht stützen, nach welcher die Ursache der Erkrankung in der Medulla oblongata zu suchen wäre. Dieser Befund würde ja vielleicht für einen solchen Reizzustand sprechen können, doch würde das Vorkommen von kleinen Blutergüssen und Lücken, die herdförmig auftreten, andererseits auch wieder für eine Degeneration von Nervenzellen oder Nervenbahnen sprechen, und damit würden dann wieder die gesunden Fasern in den Muskelnerven nicht übereinstimmen.

Ich muss nun allerdings sagen, dass ich, wenn ich mir die klinischen und die pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser merkwürdigen Krankheit vor Augen führe, der Ansicht sein würde, dass wir es hier mit einer Allgemeinerkrankung des Körpers infolge der Einwirkung einer noch unbekannten Ursache zu tun haben, und dass die in dem Nerven- und Muskelsysteme beobachteten Veränderungen nur als Symptome dieser Allgemeinerkrankung anzusehen sein dürften.

VIII. **E. H.** (27 J., Dilatatio ventriculi, chron. Ulcus ventr., Tetanie mit eigentümlichen myotonieähnlichen Symptomen, Sect. 14 St. p. m.). **M. deltoides.**

a) Formol (Jores), Paraffinquerschnitte, Hämatoxylin (Delafield). Unregelmässig polygonale Querschnitte, zwischen denen sehr schmale, wenig Kerne enthaltende Bindegewebssepta liegen. Trotzdem sind die Ecken der so dicht an einander liegenden Fasern mehr abgerundet, wirklich scharf kaum jemals. Durchschnittliche Grösse 704,44 qμ, Maximum 1544, Minimum 136 qμ. Kerne meist randständig, aber hin und wieder auch innenständig. Durchschnittszahl auf einem Querschnitte 1,51 (Max. 5). Meist abgeplattet, hin und wieder auch mehr rundlich oder polygonal, mässig gross (Durchschnittsgrösse 5,67 qμ, Max. 18,0 qμ). Meist ziemlich dunkel gefärbt, von Inhalt bei der Kleinheit kaum etwas zu sehen. Zwischen den mehr normalen Faserquerschnitten, welche homogen erscheinen und keine Fibrillen erkennen lassen, öfter aber die schon bei den vorigen Muskeln erwähnte konzentrische Streifung zeigen, liegt eine Anzahl von

Digitized by Google

spezifisch veränderten Querschnitten (Fig. 21). Die Menge derselben ist nach den Bündeln verschieden, mitunter können es nur wenige sein, mitunter aber auch eine ziemlich bedeutende Anzahl, wenn auch die normalen wohl immer in der Mehrzahl bleiben. Die ersten Veränderungen scheinen darin zu bestehen, dass in dem Querschnitte an irgend einer Stelle, ganz unabhängig von den Kernen, sich kleine, helle, fast punktartige Fleckchen zeigen, welche in kleinen Häufchen oder in zarten Reihen liegend, eventuell zu solchen zusammenfliessend, den Querschnitt in verschiedenartigen Windungen, ev. mit seitlichen Verästelungen durchziehen. Diese kleinen hellen Bildungen machen am meisten den Eindruck von sehr kleinen, mit einer hellen, mehr glasigen Flüssigkeit erfüllten Vakuolen, und dieser Eindruck bleibt auch bei den weiteren Veränderungen. Es treten, wohl durch weitere Anbildung von solchen Vakuolen und durch weiteres Zusammenfliessen derselben immer grössere, scharf begrenzte und durch ihren hellen, reinen Glanz sich scharf von der umgebenden Muskelsubstanz absetzende Vakuolen auf (Figur 23), welche sehr unregelmässig zackig begrenzt erscheinen und entweder jede mehr für sich in der Faser liegen oder auch durch dünne Ausläufer unter sich verbunden sein können. In solchen Vakuolen kann man dann eventuell noch ein feines, farbloses Netz sehen (Fig. 23 a, b, c, g), so als ob in der Vakuole noch die zarten Grenzen farbloser Tröpfchen erhalten wären oder der Vakuoleninhalt kann anch völlig homogen sein (Figur 23 e, f,). Das letztere ist um so mehr der Fall, je grösser die Vakuolen werden. So kann allmählich der Faserquerschnitt mehr und mehr durch diese Vakuolenausbreitung zerstört werden. Dieselbe kann den Rand erreichen und nach aussen durchbrechen, und so kann an verschiedenen Stellen der Rand der Faser zerstört werden. Schliesslich bricht dann das an Masse immer mehr abnehmende Gerüst der noch erhaltenen Fasermasse in sich unter dem Drucke der Nachbarfasern zusammen und man findet dann an Stelle des früheren Muskelfaserquerschnittes, der hier, wie man sieht, sehr lange trotz seiner Durchsetzung mit Vakuolen seine ursprüngliche Form und Grösse erhält, einen kleineren oder grösseren, breiähnlichen Haufen von Resten der Muskelfaser, der nun von den umliegenden Fasern beliebig zusammengepresst wird und jetzt auch keine Vakuolen, sondern nur noch kleine, unregelmässige, helle Flecken oder Streifen erkennen lässt, da bei dem Zusammenbruche die Vakuolen natürlich zusammengefallen sind und ihr Inhalt sich wohl dem Reste der Fasersubstanz beigemischt hat oder auch in das Bindegewebe ausgetreten ist. Was die Kerne dabei anlangt, so sieht man zunächst, zur Zeit, wenn die Vakuolen sich bilden, gar keine Veränderung an ihnen, zuletzt, in den weichgewordenen Fasern, sieht man oft verhältnismässig viel Kerne, welche unregelmässig, bald schief, bald quer liegen und sehr zart und dünn aussehen. Mitunter findet man auch Bilder, bei denen nur eine Art von unregelmässig zusamengeknüllten Konturs mit mehr hellem Inhalt und Kernen zu sehen ist. Wohl das letzte Stadium des Zerfalls. Eine Bindegewebsvermehrung sieht man dabei aber niemals. Merkwürdig deutlich treten in diesem Muskel die Querschnitte der Kapillaren hervor. Man sieht sie überall deutlich klaffend und anscheinend leer zwischen den Muskelquerschnitten liegen, sehr scharf treten sie oft auch an jenen weichgewordenen Fasern hervor; hier liegen sie dann dichter zusammengerückt, da ja auch der Faserquerschnitt, den sie begleiteten, kleiner geworden ist.

Digitized by Google

Irgend welche Erweiterungen der Blutgefässe, wie bei Hn., sind nicht sichtbar.

Mitunter sieht man in den Fasern auch unregelmässig gestaltete, etwas dunkler gefärbte Flecke (Figur 23d, 21). Man könnte vielleicht annehmen, dass diese die ersten Anzeichen für diejenigen Stellen sind, an denen die Vakuolenbildung eintreten wird, doch lässt sich das nicht sicher nachweisen.

An Querschnitten durch den M. extens. digit. comm. sieht man ganz dieselben Degenerationserscheinungen, nur noch in grösserer Menge. In dem Brachioradialis sind sie in geringerer Menge vorhanden. Also im Prinzipe in allen drei Muskeln dieselbe Erkrankung, nur verschieden stark entwickelt.

b) Formol (Jores), Längsschnitte, Paraffin, Deltoides. In diesem Muskel finden sich an manchen Stellen wahre Muskelfasernetze, so dass solche Stellen lebhaft an den Bau des Herzens erinnern. Doch findet man hier niemals jene Kittstreifen oder „Schaltstücke" (M. Heidenhain), welche im Herzen überall eingeschoben sind. Solche Netzbildungen können hier mehrere nebeneinander liegende Fasern umfassen (in einem Falle habe ich 7 gezählt, doch sind es meist weniger), welche durch dünne, abgehende Äste untereinander in verschiedener Richtung verbunden sind, so dass vollständige Netze entstehen. Die Maschen werden durch schmale Spalten dargestellt. Selbstverständlich sind alle diese, die Netze bildenden Fasern in ganz normaler Weise von Sarkolemm überzogen, an dem, wie gewöhnlich, die randständigen Muskelkerne anliegen. Überhaupt sehen die Muskelfasern an solchen Stellen durchaus normal aus, oder können das wenigstens, denn natürlich können die gleich zu beschreibenden Veränderungen auch an diesen Stellen vorkommen. Es ist also gar keine Rede davon, dass diese Netze auf zufällige, künstliche Spaltbildungen zurückzuführen sein sollten. Näher werde ich hierauf weiter unten in einem besonderen Abschnitte einzugehen haben. Wenn man auf diese Netzbildungen einmal aufmerksam geworden ist, findet man sie ziemlich häufig und zwar in allen Graden, von der einfachen Verbindung zweier nebeneinander liegender Fasern an bis zu ziemlich weit ausgedehnten Netzen. In den Mm. extens. digit. comm. und brachioradialis kommen derartige Bildungen auch vor, aber, wie es scheint, weniger stark entwickelt und weit seltener Es kann diese Beobachtung aber auch vom Zufall abhängen, denn, da es a priori sehr wahrscheinlich ist, dass diese Bildungen nicht an allen Stellen desselben Muskels gleichmässig verbreitet sein werden (das lehrt auch schon die direkte Beobachtung), so wird es natürlich nur vom Zufalle abhängen, ob man gerade eine günstige Stelle zur Untersuchung erhält. Es wird dies um so mehr der Fall sein, als das Stückchen des Muskels, welches man zu untersuchen vermag, doch nur ganz verschwindend klein ist, wenn man es mit dem ganzen Muskel vergleicht. Nun, darauf, ob diese Netze etwas weiter oder etwas weniger weit in einem Muskel verbreitet sind, kommt es meiner Meinung nach auch garnicht an (die Funktion des Muskels wird dadurch doch kaum verändert werden), wichtig ist nur, dass solche Bildungen beim Menschen überhaupt vorkommen. (Über ähnliche Funde von Durante etc. s. weiter unten in dem besonderen Abschnitte über „Netzbildungen.")

Betreffs der Vakuolenbildung sieht man auf dem Längsschnitte das Folgende (Fig. 24): Die ersten Anfänge erscheinen so, dass man an einer

Digitized by Google

Stelle der sonst normal erscheinenden und gut quergestreiften Faser zarte, helle Lücken auftreten sieht, welche zunächst zwischen den dunkeln Querstreifen, also in den hellen liegen. Sie sind zu breit, um zwischen den Fibrillen liegen zu können, es ist also zweifellos, dass von vorneherein hier Fibrillen zerstört werden müssen, wenn auch die Erkrankung selbst höchst wahrscheinlich von dem Sarkoplasma ausgeht. Wie man sieht, liegen diese hellen Lücken gewöhnlich zu mehreren in einem hellen Querstreifen, durch normale Teile desselben voneinander getrennt. (Bei der Wiedergabe ist die Deutlichkeit der Originalzeichnung leider nicht erreicht worden, immerhin wird man wohl Andeutungen von den hellen Lücken wahrnehmen.) Die Lücken liegen verschieden weit voneinander, oft sehr nahe aneinander, so dass sie dann auch zusammenfliessen können. Sehr interessant ist es, dass diese hellen Lücken in aufeinander folgenden Querstreifen oft so angeordnet liegen, dass sie Reihen bilden, Reihen, die also nur durch die dunkeln Querstreifen unterbrochen werden würden. Sehr bald werden die dunkeln Querstreifen nun aber in diesen Reihen durchbrochen, die Lücken fliessen zusammen und es entstehen helle Streifen, welche in der Richtung der Fibrillenzüge mehrere aufeinanderfolgende Querstreifen durchbrechen können. Diese hellen Streifen gehen dann, wie die Abbildung zeigt, gegebenen Falles in ein Gebiet über, das schon einen weit stärkeren Grad der Degeneration zeigt: Hier sind schon ganze Fibrillenbündel auf weitere Ausdehnung hin durch eine grössere Anzahl von diesen hellen Streifen voneinander getrennt worden. Diese Veränderung beschränkt sich indessen auf ein verhältnismässig dünnes, in diesem Falle oberflächlich gelegenes Stück der Faser. Daher schimmert von unten her noch die Querstreifung der mehr normal gebliebenen Fibrillen hindurch. Die isolierten Fibrillenbündel selbst zeigen entweder keine Querstreifung mehr, oder nur eine schwache. Sie sind also auch schon stärker verändert. Nach den Abbildungen, welche wir in Fig. 21 und 23 von Querschnitten finden, scheint die Erkrankung meist nicht an der Oberfläche der Faser zu beginnen, sondern mehr in der Mitte derselben, danach wäre der in Fig. 24 abgebildete Längsschnitt ein selteneres Vorkommen. Ich würde diesen Querschnittsabbildungen aber nicht ohne weiteres so viel Glauben beimessen, um es als sicher anzunehmen, dass die Erkrankung meist in der Mitte der Faser beginnt. Solche Bilder können leicht täuschen. Wenn wir annehmen, dass die Erkrankung an einer kleinen Stelle der Faser oberflächlich beginnt und sich dann sehr schnell in die Tiefe hinein fortsetzt, um sich weiter im Inneren der Faser nach beiden Seiten hin auszubreiten, so können wir sehr wohl derartige Querschnittsbilder erhalten, wie wir sie hier vorfinden. Dass die erste Erkrankungsstelle aber nur eine sehr kleine ist, erkennen wir schon aus Fig. 24. Wenn der Prozess nun weiter im Inneren der Faser um sich greift, so zeigt sich auf dem Querschnitte zunächst ein zartes, unregelmässiges Lückenwerk, das namentlich bei schwacher Vergrösserung und enger Blende deutlich hervortritt (deutlicher als bei stärkerer Vergrösserung) und verschieden weit die Faser durchsetzt (Fig. 21, 23). Weiterhin sieht man dann in den Fasern Stellen, die ganz hell erscheinen, meist mit mehr oder weniger abgerundeten oder unregelmässigen Konturen die Fasern durchsetzend. Auf Längsschnitten sieht man an den Degenerationsstellen die Fasern ziemlich plötzlich hell und dünn werden (Fig. 25, 26 a). Von beiden Seiten her treten

Digitized by Google

einzelne Fibrillen oder Fibrillenbündel in den hellen Raum ein, ziehen entweder noch hindurch, oder endigen frei darin. Sie können dabei oft gebogen verlaufen oder sich auch kreuzen. In diesen hellen Räumen können auch grössere oder kleinere Brocken, unter Umständen wie kleine Körnchen erscheinend, noch in verschieden grosser Anzahl sich vorfinden. Die Faser erscheint an diesen Stellen stark verdünnt, stark eingebuchtet und oft wie ein von einer Flüssigkeit erfüllter, zusammengefallener Schlauch (Sarkolemmschlauch), in dem die oben genannten Teile in verschiedener Menge enthalten sind. Die Kerne, welche am Rande der Faser, mehr ausserhalb dieses hellen Raumes liegen, erscheinen zunächst unverändert. Man sieht auf dem Längsschnitte natürlich nicht jene eigentümlichen zackigen Lücken, welche auf dem Querschnitte so charakteristisch erscheinen. Dieselben stellen ja nur den Querschnittskontur der hauptsächlich der Länge nach ausgedehnten Höhle dar.

An Stellen, an denen die Degeneration in den Fasern noch weiter vorgeschritten ist, sieht man auf eine kürzere oder ev. auch ein weitere Strecke (z. B. über ein halbes Gesichtsfeld bei stärkerer Vergrösserung) die Faser verdünnt (vielleicht auf $^2/_3$ ihrer sonstigen Dicke) und im Inneren ziemlich schwach hervortretende Fibrillenzüge, welche durch hellere Spalten getrennt entweder mehr geradlinig oder mehr gewunden verlaufend diese Stellen durchsetzen, ev. können auch schon grössere Lücken auftreten, durch die nur einige wenige Fibrillenzüge hindurchlaufen. Die an diesen Stellen liegenden Kerne, welche ziemlich zahlreich sein können, sehen sehr dünn und flach aus und sind ziemlich gleichmässig mässig-dunkel gefärbt.

Bei noch höheren Degenerationsgraden kann die Lücke so gross werden, dass ein Abschnitt der Faser wie ein hohler, mit Flüssigkeit erfüllter Schlauch aussieht, durch den dann nur noch das eine oder andere Fibrillenbündel hindurchzieht oder in den es auch nur noch mehr oder weniger weit hineinragt, während die Hauptmasse der Fibrillen auf beiden Seiten der Lücke so endet, das die Fibrillen wie ein Bündel frei endigender Härchen in die Flüssigkeit der Lücke hineinragen. Von Kernen braucht an solchen Stellen garnichts zu sehen zu sein, höchstens, dass noch an der einen oder anderen Stelle des Sarkolemmschlauches ein paar Kerne anliegen, wenn dort noch ein dünnes Fibrillenbündel übrig geblieben ist.

Als letztes Stadium der Degeneration kann man wohl das folgende betrachten (Fig. 27): Die ganze Faser ist jetzt mehr und mehr in Degeneration begriffen, während es sich bisher immer nur um kurze Stücke handelte, zwischen denen immer wieder weit längere, noch normal erscheinende Faserabschnitte eingeschoben lagen. Man sieht jetzt verhältnismässig kurze Stücke der Faser (bei stärkerer Vergrösserung ein halbes Gesichtsfeld bis zu einem Gesichtsfeld etwa), welche überhaupt noch an Muskelfasern erinnern. Zwischen ihnen liegen fast ebenso lange Stücke, welche nur als ganz zusammengefallene, leere Schläuche gedeutet werden können und in die die breiteren Faserstücke, sich konisch zuspitzend, übergehen. Auch diese konische Zuspitzung erscheint gewöhnlich schon als ein leer aussehender Schlauch: der Sarkolemmschlauch. In den breiteren Stücken ist der Faserinhalt derart verändert, dass einmal die Querstreifung vollständig fehlt; weiter sieht man eine grobe Längsstreifung, so, als ob eine Anzahl von Fibrillenbündelchen, in denen die Fibrillen aber nur an

Digitized by Google

einer sehr undeutlichen Streifung zu erkennen sind, durch helle Zwischenräume getrennt, in unregelmässigen Windungen durch die Faser hindurchziehen, wobei meist die sämmtlichen Faserbündel in gleichem Sinne umbiegen. Das ganze Bild erinnert sehr an einen, von einer sehr zarten Haut gebildeten Schlauch, in dem ein Bündel von lockigem Haar enthalten ist: auch hier würde man die einzelnen mehr oder weniger dicken Strähnen in ungleichmässigen, aber weichen und gleichsinnigen Wellungen oder Windungen angeordnet sehen. Zwischen diesen Streifen, ihrer Längsachse parallel gelagert und den Windungen folgend, sowie ganz oberflächlich der Haut des Schlauches anliegend, sieht man eine Menge von bald kürzeren, bald längeren Kernen, welche einen sehr dünnen, flachen Eindruck machen, mässig dunkel gefärbt sind und zwar im ganzen sehr gleichmässig, so dass nur hin und wieder dunklere Körnchen in ihnen zn bemerken sind, aber keine Kernkörperchen. An manchen Stellen dieser Schläuche lockern sich die Bündel auch mehr auf und liegen unregelmässiger, wie auch die Kerne an solchen Stellen mitunter mehr quer zur Faserachse liegen können, so dass es aussieht, als ob an diesen Stellen bereits ein höherer Grad der Degeneration eingetreten wäre. Auf der hier gegebenen Fig. 27 sieht man, wie eine solche mit lockigen Fibrillenresten erfüllte Abteilung einer degenerierten Muskelfaser sich konisch zuspitzend in einen fast leeren Muskelschlauch übergeht. Dieser setzte sich auf dem Präparate noch eine Strecke weit fort und dann folgte wieder ein solches mit lockigen Fibrillenmassen erfülltes Stück, wie das hier gezeichnete, dann wieder ein Stück leeren Schlauches.

An den sonst normal erscheinenden Fasern sieht man häufig die Querstreifung stark bogig verschoben, mitunter so stark, dass förmliche Windungen entstehen. Durch eine solche Anordnung würden sich die konzentrischen Streifen auf dem Querschnitte vielleicht verstehen lassen.

Was die Kerne anlangt, so zeigen diese auf dem Längsschnitte und auf den Formol (Jores)-Zerzupfungspräparaten (Hämatoxylin) die folgenden Bilder (Fig. 25, Fig. 26a, b, Fig. 28a, b, c): Sie sind durchschnittlich mehr lang und schmal, teilweise sogar sehr lang, doch kommen auch mehr ovale, breitere Formen und kürzere, kurz-ovale vor. Mitunter liegen zwei lange, schmale Kerne so dicht aneinander, dass die sich berührenden Enden abgeplattet sind, mitunter sieht man auch in der Mitte eines langen Kernes eine feine Linie quer hindurchziehen, welche wohl als die erste Andeutung einer Teilung des Kerns anzusehen ist. Die Kerne enthalten ein sehr feinkörniges Chromatin in mässiger Menge, hin und wieder auch ein oder zwei Kernkörperchen. Die breiteren, kürzeren Formen zeigen häufig sehr viel gröbere, dunklere Körnchen, doch können sowohl die langen, schmalen wie die kürzeren, breiten Formen auch sehr arm an Chromatin sein, so dass sie fast schattenhaft erscheinen; trotzdem können aber auch in diesen Fällen deutliche Kernkörperchen vorhanden sein. Gerade bei den dünnen, schattenhaften Kernen tritt dann auch leicht der Einfluss der Querstreifung der Faser auf den Kern hervor, so dass die Kerne selbst mehr oder weniger quergestreift erscheinen. Es ist ja auch sehr wohl begreiflich, dass, je stärker die Querstreifung entwickelt ist und je zarter und weniger stark gefärbt die Kerne sind, um so deut-

Digitized by Google

licher und um so eher ein solches Querstreifenbild des Kernes entstehen wird. Die Konturen der Kerne sind überall glatt. Sowohl die langen, schmalen wie die kürzeren, breiteren Formen können in kürzeren Reihen liegen, lange Reihenbildungen kommen nicht vor. In den Reihen können die Kerne wieder durch Sarkoplasmastreifen mit einander verbunden sein.

Neben den Muskelfasern sieht man hin und wieder sehr deutlich auf lange Strecken hin der Faser parallel laufend Kapillargefässe, welche mehr oder weniger vollständig mit Blut gefüllt sein können. Dieselben treten an solchen Stellen sehr deutlich hervor, gerade wie ich auch schon erwähnte, dass sie auf dem Querschnitte so deutlich hervortraten, doch ist an ihnen weder an ihrer Wand noch an ihren Kernen etwas Besonderes wahrzunehmen, so dass zunächst kein Grund vorhanden ist, anzunehmen, dass sie verändert sind, höchstens könnte die Wand ein wenig dicker sein als sonst, denn der Kontur tritt auffallend deutlich hervor und die Gefässe haben im ganzen etwas Starres. Durch eine solche Annahme würde sich auch das stärkere Hervortreten auf den Querschnitten wohl verstehen lassen.

Überblicken wir das bisher über diesen Fall Mitgeteilte, so sehen wir, dass die Art der Degeneration hier wieder eine ganz andere ist, von den übrigen Fällen durchaus abweichende. Auch die klinische Erscheinungsweise war ja hier eine ganz eigenartige. Was zunächst auffällt, ist, dass die Degenerationserscheinungen hier wieder, zunächst wenigstens, rein lokal auftreten, während die übrige Faser einen durchaus normalen Eindruck machen kann. Das Einzige, was die Fasern im ganzen betrifft, ist, dass sie recht dünn sind, sie stimmen mit denen von Hn. fast genau überein, sowohl was den Durchschnitt wie das Maximum anlangt (Hn. 754, 25 und 1688, E. H. 704, 44 und 1544). Nun kamen ja allerdings bei Hn. sehr viel kleine, atrophierte Faserquerschnitte vor, wie ich aber schon erwähnt habe, sind für die Messung die mehr normal erscheinenden Bündel ausgesucht worden. Zweifellos sind aber die Muskelfasern in beiden Fällen atrophiert. Die Degeneration der ganzen Faser scheint im ganzen nur selten einzutreten, denn es ist schwer, solche Fasern zu finden. In Bezug auf die Beschränktheit der Erkrankung erinnert dieser Fall an Drs., von dem er aber sonst durchaus verschieden ist. Wovon hier die Erkrankung an den einzelnen Stellen ausgeht, habe ich nicht ergründen können. Mit den Kernen hängt sie nicht zusammen, einen Einfluss der Blutgefässe habe ich nicht nachweisen können, wenngleich ich das etwas auffallende Aussehen der Blutgefässe hervorgehoben habe. Was die Lokalisierung des ersten Ausgangspunktes anlangt, so habe ich bei der Beschreibung bereits erwähnt, dass die ersten Veränderungen in den hellen Querstreifen zu beobachten waren. Ebenso habe ich schon erwähnt, dass, wenn auch die Erkrankung

Digitized by Google

wohl wahrscheinlich von dem Sarkoplasma ausgehen wird, doch jedenfalls von vornherein Fibrillen mit zerstört werden. Das erschien eben so wahrscheinlich auf dem Querschnitts- wie auf dem Längsschnittsbilde. Es treten hier also wahrscheinlich zuerst kleine helle Lücken in dem Sarkoplasma, welches in den hellen Querstreifen liegt, zwischen den Fibrillen auf, welche sich so schnell ausdehnen, dass die benachbarten Fibrillen sehr bald lokal zerstört werden. Diese Zerstörung scheint dann zunächst in der Richtung der Fibrillen fortzuschreiten. Es werden also zunächst dieselben Fibrillen, welche schon lokal zerstört waren, über eine grössere Ausdehnung hin zerstört werden, während die dazwischenliegenden Fibrillen oder Fibrillenbündel noch einigermaßen erhalten bleiben, wenn auch ihre Querstreifung schon leiden kann, ein deutliches Zeichen, dass auch sie schon mit angegriffen sind. Weiterhin werden dann auch diese bisher noch erhaltenen Bündel zunächst in der Mitte der Hauptdegenerationsstellen zugrunde gehen und so werden dann nur noch von beiden Seiten her Fibrillenreste in die Degenerationshöhle hinein vorragen. Es handelt sich also um einen intensiven, eingreifenden Vorgang, der bald zu einer Zerstörung der Fibrillen an den Degenerationsstellen der Faser führt, ohne aber zunächst weiterhin die Faser oder die Fibrillen zu beeinflussen. Erst später tritt dann eventuell eine Zerstörung der ganzen Faser ein. Die Kerne werden verhältnismässig wenig in Mitleidenschaft (vgl. aber auch weiter unten „Kernlänge“ und „Kernvolumen“) gezogen. Dieses spricht entschieden dafür, dass die krankheitserregende Ursache, ähnlich wie im vorigen Falle, direkt auf das Sarkoplasma der Faser wirken muss, nicht auf dem Wege des Stoffwechsels, bei welchem der Kern ja zweifellos beteiligt sein würde. Es könnte sich da nur um Toxine handeln, welche durch das Blut zugeführt sein müssten. Ob das in diesem Falle möglich gewesen ist, es handelte sich um Magenektasie, das weiss ich nicht. Die Symptome erinnerten während des Lebens zum Teile an Myotonie, mit den bei dieser auftretenden morphologischen Veränderungen haben aber, wie man sieht, die hier beobachteten durchaus keine Ähnlichkeit, auch selbst, wenn man in Rechnung zieht, dass in den späteren Stadien der Myotonie Vakuolen auftreten können. Es scheinen also myotonische Symptome auch bei anderen Erkrankungen auftreten zu können. Die Flüssigkeit, welche hier zuerst in den Lücken auftrat, gewährte, wie ich schon bei der Beschreibung hervorgehoben habe, einen ganz eigenartigen Anblick, bei dem Fortschreiten der Veränderung war das weit weniger der Fall. Wenn erst die grösseren Lücken auftraten, so erschienen

Digitized by Google

diese, namentlich deutlich auf dem Längsschnitte, einfach hell, als wenn es sich um Wasser gehandelt hätte. Es ging also mit dem Fortschreiten des Prozesses eine Änderung der bei der Degeneration entstandenen Substanz Hand in Hand. Fett trat während des Prozesses nicht auf, das lehrten die Osmiumpräparate und die Scharlachpräparate, in denen keine Spur von Fett zu sehen war. Dieser Fettmangel kann allerdings sehr wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Kranke nur sehr schwierig zu ernähren war. Nach den Mitteilungen aus der Klinik hat sie in dieser nur 3 Tage verweilt und wurde während dieser Zeit mit Nährklystieren nur mühsam ein wenig ernährt, so dass sie eigentlich verhungerte.

Wie viele Fasern von der Erkrankung betroffen wurden, das liess sich bei der Natur der Erkrankung natürlich auch nicht annähernd feststellen. Auf dem Querschnitte konnte naturgemäss immer nur ein kleiner Teil der erkrankten Stellen gesehen werden. Aber auch die Längsschnitte und die Zerzupfungspräparate erlaubten immer nur kleine Stücke der ganzen Fasern zu untersuchen. Sicher konnte auch eine Faser an mehreren Stellen ihres Verlaufes erkrankt sein. Fasst man die Beobachtungen zusammen, so ist es wahrscheinlich, dass die grosse Mehrzahl der Fasern wenigstens an einer Stelle ihres Verlaufes (wahrscheinlich aber an mehreren resp. vielen) erkrankt war, vielleicht alle. Was die lokale Verbreitung der Degenerationsstellen anlangt, so ging aus den Bildern auf den Querschnitten hervor, dass an manchen Stellen mehrere Erkrankungsstellen in derselben Ebene ziemlich nahe aneinander lagen, und auch auf den Längsschnitten konnte man ähnliches mitunter sehen. Ebenso kamen aber auch die Degenerationsstellen ganz vereinzelt vor. Das Zusammenliegen der Stellen hätte ja für eine gemeinsame Ursache gesprochen. Diese Ursachen nachzuweisen gelang aber nicht. Wenn man das Wesentliche des Prozesses kurz zusammenfassen will, so könnte man ihn vielleicht als eine disseminierte, lokale Lückenbildung, wahrscheinlich auf toxischer Basis bezeichnen. Welchen Einfluss derselbe aber auf die Funktion der Faser auszuüben vermochte, lässt sich natürlich auch nicht annähernd ableiten, das können wir nur aus der klinischen Beobachtung erschliessen. So viel kann man jedenfalls nach dem Befunde sagen, dass es sich hier um eine schwere Muskelerkrankung handelte, welche allmählich zum Untergange der Fasern führte.

Auch diese vier eben beschriebenen Muskeln habe ich nach der oben angegebenen Methode ausmessen lassen und die Resultate in Tabellen zusammengestellt. Es sind das dieselben Tabellen, welche ich schon oben bei der Besprechung der vier

Digitized by Google

männlichen Fälle angeführt habe. Damals waren die für diese bestimmten Kolumnen zunächst wichtig und die der weiblichen Individuen waren nur zum Vergleiche mit aufgeführt, jetzt liegt die Sache umgekehrt.

Allerdings möchte ich hier gleich von vornherein bemerken, dass ich bei diesen erkrankten weiblichen Muskeln den Tabellen-Maßen aus verschiedenen Gründen weit weniger Wert beilege als vorher bei den männlichen Muskeln. Einmal ist es selbstverständlich, dass man bei der Ausmessung eines atrophischen Muskels nicht so genaue Resultate erhalten kann als bei der eines Muskels, dessen Fasern entweder gesund oder doch wenigstens nur in einer Weise erkrankt sind, dass ihre Grössenverhältnisse entweder gar nicht oder doch gleichmässig beeinflusst werden. In den atrophischen Muskeln haben wir aber, wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, solche, in denen zwei Arten von Fasern: atrophische und degenerierende, die sich in Bezug auf ihre Beschaffenheit und Grösse scharf unterscheiden, durcheinander vorkommen, vor uns. Das prinzipiell Richtigste wäre in einem solchen Falle gewesen, die atrophischen und die degenerierenden Fasern je für sich auszumessen. Das war indessen für mich undurchführbar. So ist denn der folgende Ausweg gewählt worden: Bei Schn. sind möglichst alle Fasern durcheinander gemessen worden, doch ist es wohl wahrscheinlich, dass die dünnsten degenerierenden dabei ausgefallen sein werden, da sie für den Messenden zu schwer zu erkennen waren. Um hier einigermaßen brauchbare Zahlen zu erhalten, sind statt der sonst üblichen 400 Fasern 1200 ausgemessen worden. So wird man hier wenigstens einen allgemeinen Eindruck davon erhalten, wie sich ein stark atrophischer und gleichzeitig atrophisch degenerierender Muskel in Bezug auf seine Faser- und Kernverhältnisse darstellt. Bei Lz. ist im Gegensatze zu dieser Methode so verfahren worden, dass die besterhaltenen Stellen zur Messung ausgesucht wurden, um möglichst die Verhältnisse der nicht atrophischen Fasern festzustellen, doch werden hier wohl auch eine Anzahl atrophischer Fasern mitgemessen worden sein. Es wurden 400 Fasern ausgemessen. Dasselbe gilt von Hn. Bei E. H. wurde dagegen genau so verfahren wie oben bei den männlichen Muskeln: hier waren ja keine spezifisch atrophischen Fasern nachweisbar; zwischen den Höhlenbildungen verhielten sich die Fasern ganz normal (ähnlich wie oben bei Drs.), nur die wenigen in grösserem Umfange degenerierten Fasern sowie die auf dem Querschnitte hervortretenden, oben geschilderten, zusammengefallenen Degenerationsstellen wurden nicht mitgemessen, da sie weder das Ansehen von Fasern besassen, noch scharf konturiert waren. Betrachtet man die jetzt folgenden Tabellen unter Berücksichtigung des eben Mitgeteilten, so wird

Digitized by Google

man keine falschen Schlüsse aus ihnen ziehen und doch manches Interessante sich aus ihnen ableiten können.

Aus Tabelle XXXIX ersehen wir, dass von den hier besprochenen vier letzten Muskeln drei kleinere Fasern enthielten als der des Seemannes, die von Lz. standen zwischen dem Seemanne und denen des Mannes von 19—20 Jahren etwa in der Mitte. Bei weitem die kleinsten waren die nicht spezifisch erkrankten, sondern einfach atrophischen von Schn. In welchem Grade die hier behandelten Muskeln als atrophisch aufzufassen sind, lässt sich nicht sagen, da weibliches normales Vergleichsmaterial nicht vorhanden war.

Tabelle XXXIX.

Flächeninhalt eines Faserschnittes im Durchschnitte, Maximum, Minimum in q μ.

Name	Durchschn.	Maximum	Minimum
Seemann	898,9 (971)	2225	155
Mann, 19—20 J.	1420,93	2625	675
Mann, Exost.	1864,04	4431	394
Drs.	2396,61	4832	1092
J. J.	3055,80	8184	200
Schn.	424,56	856	32
Lz.	1160,09	3060	—
Hn.	754,25	1688	—
E. H.	704,44	1544	136

In Tabelle XL finden wir die Muskelfasern wieder nach einer arithmetischen Reihe geordnet. Bei der Kleinheit der Fasern von Schn. sind hier nur wenige Gruppen zu verzeichnen, 25 Proz. entfallen schon auf die erste Gruppe von 0—250, die degenerierenden Fasern werden hier den grössten Teil ausmachen. Ganz interessant sind in diesem Falle die Wertigkeitsverhältnisse: Den eben genannten 25,75 Proz. der ersten Gruppe entsprechen nur 7,56 Proz. Wertigkeit, während den 44,74 Proz. der beiden höchsten Gruppen 69,66 Proz. Wertigkeit entsprechen. Man ersieht hieraus sehr deutlich, wie es möglich ist, dass ein so viele atrophische Fasern enthaltender Muskel immerhin noch benutzt werden kann. Über die Verhältnisse bei Lz. ist wenig zu sagen. Die Gruppen bieten hier

Digitized by Google

im ganzen ein ähnliches Bild wie bei den normalen männlichen Muskeln. Nicht uninteressant ist der Vergleich der Gruppierung bei Hn. und E. H.: Während die Durchschnittsgrösse der Muskelfasern bei beiden fast dieselbe war, ist die Gruppierung insofern nicht unwesentlich verschieden, als bei E. H. eine deutliche Verschiebung nach den oberen Gruppen hin zu bemerken ist. Noch deutlicher als auf den Tabellen treten die hier eben beschriebenen Verhältnisse auf den nach Tabelle XL konstruierten Kurven hervor (s. Taf. 15). Wie dieselben gewonnen worden sind, habe ich bei den ersten vier Muskeln schon auseinandergesetzt. Auch die Verschiebung der Wertigkeitsverhältnisse bei Schn. tritt hier sehr deutlich hervor. Wie man sieht, und wie das ja auch nur natürlich ist, werden die Kurven bei den atrophischen Muskeln kürzer und gleichzeitig höher als bei den normalen. Was ich oben schon von den Tabellen für diese 4 weiblichen Muskeln betonte, gilt natürlich auch für die Kurven. Da nicht bei allen Muskeln sämtliche Fasern gemessen worden sind, so ist das Bild nicht ganz genau, am genauesten würde es noch bei Schn. sein. Bei diesem letzteren Muskel ist die Kurve die kürzeste und steilste. Einander ähnlich erscheinen die Kurven von E. H. und Hn. Einen ganz anderen Typus zeigt die Kurve von Lz. Sie hat in ihrer ganzen Form eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der hypertrophischen Muskeln, welche wir oben kennen gelernt haben. Wenn die Durchschnittsgrösse der Fasern bei diesem Muskel auch noch erheblich geringer war, als die des Muskels bei dem Manne von 19—20 Jahren, so liegt das Maximum bei Lz. doch nicht unwesentlich höher. Es ist eine sehr eigenartige Kurve, welche sich auch mit denen der hypertrophischen Muskeln wieder nicht deckt, sondern nur an sie erinnert. Ich muss in dieser Hinsicht zurückgreifen auf das, was ich oben bei der Besprechung der Fettinfiltration des Muskels von Lz. gesagt habe. Ich hob dort hervor, dass wir es hier wahrscheinlich mit einem Muskel zu tun haben, dessen Fasern eigentlich atrophisch sind, bei dem aber dieselben nicht unwesentlich verdickt worden sind durch eine Fettinfiltration: also eine Art von Fetthypertrophie atrophischer Fasern, wenn man diesen etwas paradoxen Ausdruck hier gestatten will. Es ist also etwas fremdes, an sich nicht zu den Fasern Gehörendes, in die Fasern hinein gekommen, um eine gewisse Verdickung herbeizuführen. Dass hiervon die einzelnen Fasern in verschieden hohem Grade betroffen worden sind, lässt sich a priori annehmen und geht auch aus der Betrachtung der Querschnittsbilder hervor. Daher denn auch wohl jene eigentümliche Form der Kurve, die entschieden an die der hypertrophischen Muskeln erinnert.

Auf Tabelle XLI finden wir die der vorigen Tabelle entspre-

Digitized by Google

Tabelle XL.

Gruppierung der Fasern der von mir untersuchten 8 Muskeln (Deltoides) in einer arithmetischen Reihe (Differenz 250), Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten.

Flächeninhalt der Faserquerschnitte in $q\mu$	Männer								Frauen							
	Mann 19—20 J.		Exotosenmann		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%	F.%	W.%
0—250							0,25	0,01	25,75	7,56	0,25	0,03	9,00	1,81	1,00	0,17
251—500			0,25	0,03			0,50	0,03	28,50	23,08	2,75	0,88	30,50	19,24	14,25	7,55
501—750	1,50	0,68	3,00	1,05			1,00	0,25	42,58	65,18	14,25	7,63	39,00	40,08	45,50	40,13
751—1000	6,75	4,26	3,50	1,72			1,00	0,28	2,16	4,48	19,25	14,43	13,50	19,86	30,50	37,66
1001—1250	23,50	19,78	13,00	8,20	0,75	0,03	1,50	0,48			25,50	24,58	6,00	11,37	7,75	12,31
1251—1500	27,50	27,33	13,00	10,02	4,75	2,73	4,00	1,79			18,50	21,78	1,25	2,89	0,75	1,46
1501—1750	27,50	32,61	15,25	12,89	8,25	5,61	7,75	4,02			10,50	14,62	0,75	2,05	0,25	0,56
1751—2000	10,50	10,71	16,50	16,35	11,00	8,63	5,75	3,52			5,00	8,03				
2001—2250	1,25	1,94	10,75	11,81	18,50	16,45	5,25	3,61			2,25	4,09				
2251—2500	1,00	1,73	6,50	8,66	19,50	23,57	9,25	7,16			0,75	1,53				
2501—2750	0,75	1,43	5,75	8,46	11,00	12,08	10,75	9,23			0,75	1,69				
2751—3000			6,00	9,68	11,75	14,12	6,50	6,08			—					

Digitized by Google

3001—3250	2,75	4,83	6,75	8,83	5,50	5,64					
3251—3500	1,50	2,73	4,00	5,67	6,75	7,48					
3501—3750	1,00	2,03	1,75	2,70	8,00	9,53					
3751—4000	0,50	1,09	0,75	1,21	4,57	6,22					
4001—4250	0,25	0,75	0,75	1,28	4,00	5,07					
4251—4500	0,50	1,22	—	—	3,50	5,09					
4501—4750			0,25	0,48	4,00	6,05					
4751—5000			0,25	0,51	2,25	3,57					
5001—5250					2,50	4,16					
5251—5500					1,50	2,65					
5501—5750					1,25	2,29					
5751—6000					—	—					
6001—6250					1,00	2,00					
6251—6500					0,25	0,52					
6501—6750					0,25	0,55					
6751—7000					0,25	0,56					
7001—7250					0,25	0,58					
7251—7500					—	—					
7501—7750					—	—					
7751—8000					0,25	0,64	0,25	0,67			
8001—8250					0,25	0,66					

Digitized by Google

Tabelle XLI.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Faseranzahl in Prozenten und Faserwertigkeit in Prozenten.

Flächeninhalt der Fasern in qμ	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %	F. %	W. %
23—34									0,08	0,01						
35—52									0,75	0,08						
53—79									2,66	0,41						
80—119									4,66	1,07			0,75	0,12		
120—179									10,33	3,53			2,50	0,62	0,50	0,10
180—269							0,25	0,02	9,00	4,64	0,25	0,04	7,25	2,69	1,00	0,31
270—404			0,25	0,04			0,25	0,03	11,66	9,04	0,75	0,21	13,50	7,56	5,75	2,68
405—607			1,25	0,32			0,75	0,12	42,92	49,97	7,25	3,04	31,50	30,63	30,25	21,19
608—910	4,25	2,21	4,25	1,64			1,00	0,24	17,92	30,99	21,25	13,36	27,50	34,55	43,75	45,85
911—1366	38,50	30,12	19,25	10,69	1,50	0,57	4,50	1,66			40,50	38,30	10,75	20,26	18,25	28,69
1367—2049	55,00	64,15	40,50	35,57	27,25	15,43	16,00	8,66			26,50	37,55	1,25	3,53	0,50	1,18
2050—3075	2,25	3,50	27,75	36,74	58,25	51,05	33,00	26,80			3,50	7,40				
3076—4612			5,75	14,25	12,75	32,44	31,50	37,89								
4613—6918					0,25	0,48	12,00	22,38								
6919—10379							0,75	2,03								

Digitized by Google

chende Gruppierung nach der geometrischen Reihe. Da der ersten Gruppe der arithmetischen Reihe hier fast volle 6 Gruppen entsprechen, so ist diese Tabelle für Schn. sehr geeignet, und bei Hn. tritt die bei der vorigen Tabelle schon erwähnte Verschiedenheit hier ebenfalls deutlich hervor.

Die folgende Tabelle XLII gibt uns wieder die Kernzahlen. Der einzige Muskel, bei dem hier wieder ein regelmässiges Ansteigen der Kernzahlen in den Gruppen stattfindet, ist der von E. H. Bei diesem Muskel wurden, wie ich oben bei der Beschreibung erwähnt habe, die Kerne erst ganz zuletzt in Mitleidenschaft gezogen und zwar auch nur an den lokal eng begrenzten Stellen, an denen sich Höhlen gebildet hatten. Da die übrige Faser zunächst ganz normal erschien und da bei der Zeichnung und Ausmessung die degenerierten Stellen nicht berücksichtigt worden waren, so haben wir es also auch hier in den Tabellen bei diesem Muskel mit verhältnismässig normalen Verhältnissen zu tun. Hierauf dürfte dieses Ansteigen der Kernzahlen wohl auch zurückzuführen sein.

Wenn in einem atrophischen Muskel die Fasern, wie das ja natürlich der Fall ist, aus grösseren normalen hervorgehen, und wenn ein Zugrundegehen der Kerne dabei zunächst nicht eintritt, so müsste man notwendigerweise bei einem solchen Muskel in den entsprechenden Gruppen grössere Kernzahlen finden, als bei einem normalen. Es könnte das vielleicht sogar, wenn man erst über ein grösseres Material verfügt, und die eben erwähnten Bedingungen zutreffen, direkt zu einem Kennzeichen für das Vorhandensein einer einfachen Atrophie bei einem Muskel werden (wie man weiter unten sehen wird, scheint aber doch eine grössere Anzahl von Kernen zugrunde zu gehen). Vergleichen wir nun die Anzahl von E. H. mit denen der beiden oben angeführten normalen männlichen Muskeln, so sehen wir in der Tat, dass die Zahlen bei E. H. konstant höhere sind:

Gruppe	Seemann	Mann von 19—20 J.	E. H.
270— 404	1,11	—	1,17
405— 607	1,01	—	1,47
608— 910	1,22	1,41	1,56
911—1366	1,48	1,53	1,60
1367—2049	1,96	2,00	2,50

Wenn sich der Muskel von E. H. hier so verhält, wie man annehmen möchte, dass ein einfach atrophischer Muskel sich verhalten wird, so darf man dabei doch nicht ausser acht lassen, dass, wenn bei diesem Muskel auch wohl wahrscheinlich eine einfache Atrophie vor-

Digitized by Google

Tabelle XLII.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Anzahl der Kerne (Kz.).

Flächeninhalt der Fasern in qμ.	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.	Fas. %	Kz.
23—34									0,08	1,00						
35—52									0,75	0,56						
53—79									2,67	1,34						
80—119									4,67	1,40			0,75	1,66		
120—179									10,33	1,49			2,50	0,80	0,50	1,00
180—269							0,25	—	9,00	1,39	0,25	1,00	7,25	0,99	1,00	0,25
270—404			0,25	2,00			0,25	1,00	11,67	1,35	0,75	1,33	13,50	1,17	5,75	1,17
405—607			1,25	1,80			0,75	1,00	42,92	1,21	7,25	0,79	36,50	1,34	30,25	1,47
608—910	4,25	1,41	4,25	2,18			1,00	1,50	17,92	1,37	21,25	1,22	27,50	1,60	43,75	1,56
911—1366	38,50	1,53	19,25	2,11	1,50	1,50	4,50	1,94			40,50	0,93	10,75	1,49	18,25	1,60
1367—2049	55,00	2,00	41,50	2,74	27,25	1,82	16,00	2,23			26,50	1,33	1,25	1,80	0,50	2,50
2050—3075	2,25	2,10	27,75	3,16	58,25	1,76	33,00	2,81			3,50	1,46				
3076—4612			5,75	3,95	12,75	2,21	31,50	3,43								
4613—6918					0,25	3,00	12,00	4,48								
6919—10379							0,75	6,33								

Digitized by Google

handen ist, die Haupterkrankung desselben doch eine ganz andersartige ist. Diese Haupterkrankung hat aber auf die hier in Frage kommenden Verhältnisse wenig Einfluss.

Bei Hn. bilden die Kernzahlen eine ziemlich unregelmässige Reihe, immerhin erscheinen sie auch hier meist höher als bei dem Seemanne. Bei Schn. sind die Kernzahlen sehr unregelmässig und zeigen gerade in den Hauptgruppen Verhältnisse, welche mehr auf eine Konstanz der Kernzahlen schliessen lassen. Es müssen also bei diesem Muskel doch auch Veränderungen in Bezug auf die Kerne eingetreten sein, wenngleich die histologische Untersuchung solche nicht zu erkennen erlaubte. Es wird sich also fragen, ob sich entweder bei der einfachen Atrophie ebenfalls Erkrankungen der Kerne, die eventuell zu einem Zugrundegehen derselben führen, zeigen können, oder ob wir es in einem solchen Falle wie hier bei Schn. nicht mit einer einfachen Atrophie, sondern mit einer bestimmten, vielleicht von der Tuberkulose abhängigen Erkrankung des Muskels zu tun haben (s. wegen der Kernzahlen auch weiter unten: „mod. Kz. und Gesamtmasse"). Auch Lz. zeigt ganz unregelmässige Kernverhältnisse. Es geht aus dem Obigen hervor, dass von derartigen Muskelerkrankungen, wie sie hier vorliegen, noch erst ein weit grösseres Material in dieser Weise wird untersucht werden müssen, bevor wir über die Kernverhältnisse einiges Sichere werden aussagen können.

In Tabelle XLIII finden wir die Querschnittsgrösse der Kerne zusammengestellt. Hier sind die Reihen bei allen vier Muskeln ziemlich regelmässig. Auffallend ist die sehr geringe Kerngrösse bei Schn. im Vergleiche mit der in den entsprechenden Gruppen der anderen Muskeln. Verhältnismässig grosse Zahlen finden wir bei Lz. Die Zahlen bei E. H. entsprechen etwa denen des Mannes von 19 bis 20 Jahren.

In Tabelle XLIV, welche die „absolute Kernmasse" angibt, entspricht E. H. sowohl, was die Gleichmässigkeit der Reihe wie die Grösse anlangt, am meisten den normalen Muskeln. Auch Schn. zeigt eine ganz schöne Reihe, die aber einmal nur wenig ansteigt und dann auch nur aus verhältnismässig kleinen Zahlen besteht. Für den geringen Anstieg liegt die Ursache wohl in den verhältnismässig hohen Kernzahlen der niederen Gruppen. Lz. und Hn. zeigen nichts Besonderes.

In Tabelle XLV ist die „relative Kernmasse" angegeben. Sowohl Schn. wie auch E. H. zeigen ganz schöne abnehmende Reihen. Recht interessant ist die von Schn.: In den niedrigen Gruppen findet man hier ausserordentlich grosse Zahlen. Nun wissen wir ja freilich nicht, wie sich bei anderen normalen Muskeln diese Gruppen verhalten würden,

Digitized by Google

Tabelle XLIII.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kerngrösse (Querschnittsgrösse) in qμ: „absolute Kerngrösse“ (abs. Kg.)

Flächeninhalt der Fasern in qμ	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.	Fas. %	abs. Kg.
23—34									0,08	1,50						
35—52									0,75	4,70						
53—79									2.67	2,82						
80—119									4,67	3,20			0,75	3,00		
120—179									10,33	3,48			2,50	4,31	0,5 0	5,00
180—269							0,25	—	9,00	3,71	0,25	8,00	7,25	5,22	1,00	6,00
270—404			0,25	8,75			0,25	6,00	11,67	3,85	0,75	6,50	13,50	4,54	5,75	4,72
405—607			1,25	7,71			0,75	8,00	42,92	4,30	7,25	6,13	36,50	4,95	30,25	4,69
608—910	4,25	5,78	4,25	8,47			1,00	7,50	17,92	4,61	21,25	8,15	27,50	5,34	43,75	5,96
911—1366	38,50	7,26	19,25	8,58	1,50	13,72	4,50	10,60	Durchschnitt d. ersten 5 Gruppen: 3,34 d. letzten 4 Gruppen: 4,23		40,50	9,11	10,75	5,50	18,25	7,01
1367—2049	55,00	8,31	41,50	9,72	27,25	15,05	16,00	10,47			26,50	10,25	1,25	7,28	0,50	5,50
2050—3075	2,25	6,84	27,75	9,50	58,25	17,73	33,00	10,09			3,50	12,17				
3076—4612			5,75	10,53	12,75	18,78	31,50	11,07								
4613—6918					0,25	11,16	12,00	11,36								
6919—10379							0,75	11,71								

Digitized by Google

Tabelle XLIV.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Produkt aus Kerngrösse und Kernzahl: „absolute Kernmasse" (abs. Km.).

Flächeninhalt der Fasern in $q\mu$	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.	Fas. %	abs. Km.
23—34									0,08	1,50						
35—52									0,75	2,63						
53—79									2,67	3,78						
80—119									4,67	4,48			0,75	4,98		
120—179									10,33	5,18			2,50	3,45	0,0	5,00
180—269							0,25	—	9,00	5,16	0,25	8,00	7,25	5,16	1,00	1,50
270—404			0,25	17,50			0,25	6,00	11,67	5,20	0,75	8,65	13,50	5,31	5,75	5,52
405—607			1,25	13,88			0,75	8,00	42,92	5,20	7,25	4,84	36,50	6,63	30,25	6,89
608—910	4,25	8,15	4,25	18,46	1,50	20,58	1,00	11,25	17,92	6,36	21,25	9,94	27,50	8,54	43,75	9,30
911—1366	38,50	11,11	19,25	18,10	27,25	27,39	4,50	20,56			40,50	8,47	10,75	8,20	18,25	11,22
1367—2049	55,00	16,62	41,50	26,63	58,25	31,21	16,00	23,25			26,50	13,63	1,25	13,10	0,50	13,75
2050—3075	2,25	5,75	27,75	30,02	12,75	41,50	33,00	28,35			3,50	17,77				
3076—4612			5,75	41,59	0,75	33,48	31,50	37,97								
4613—6918							12,00	50,89								
6919—10379							0,75	74,12								

Digitized by Google

Tabelle XLV.

Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5), Kernmasse in Prozenten der Fasermasse: „relative Kernmasse" (rel. Km.)

Flächeninhalt der Fasern in qμ	Männer								Frauen							
	Mann, 19—20 J.		Mann, Exost.		Drs.		J. J.		Schn.		Lz.		Hn.		E. H.	
	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. Km.	Fas. %	rel. m.	Fas. %	rel. Km.
23—34									0,08	4,69						
35—52									0,75	5,39						
53—79									2,67	5,54			0,75	5,21		
80—119									4,67	4,57			2,50	2,30	0,50	3,33
120—179									10,33	3,53	0,25	3,33	7,25	2,18	1,00	0,64
180—269							0,25	—	9,00	2,35	0,75	1,57	13,50	1,53	5,75	1,56
270—404			0,25	4,44			0,25	1,59	11,67	1,51	7,25	1,64	36,50	1,21	30,25	1,30
405—607			1,25	2,44			0,75	1,56	42,92	1,01	21,25	1,28	27,50	1,18	43,75	1,25
608—910	4,25	1,03	4,25	2,35			1,00	1,42	17,92	0,93	40,50	0,75	10,75	0,78	18,25	1,10
911—1366	38,50	0,96	19,25	1,55	1,50	1,66	4,50	1,70			26,50	0,84	1,25	0,86	0,50	0,91
1367—2049	55,00	1,03	41,50	1,56	27,25	1,55	16,00	1,36			3,50	0,75				
2050—3075	2,25	0,61	27,75	1,20	58,25	1,25	33,00	1,10								
3076—4612			5,75	1,18	12,75	1,20	31,50	1,01								
4613—6918					0,25	0,69	12,00	0,97								
6919—10379							0,75	0,96								

Digitized by Google

jedenfalls umfassen sie hier aber die atrophisch-degenerierenden Fasern, und so kann man daraus schliessen, dass, wenigstens in diesem Falle, bei der Atrophie die „relative Kernmasse" eine sehr hohe ist. Es entspricht das wieder durchaus dem, dass ich bei der Beschreibung für diese Fasern relativ viele Kerne fand. Nach den höchsten Gruppen zu nimmt dagegen die relative Kernmasse auffallend stark ab, so dass die Werte kleiner sind als in den entsprechenden Gruppen der anderen Muskeln. Diese Tabelle hat jedenfalls einen ganz eigenartigen Charakter und es wäre entschieden wünschenswert, dass diese Verhältnisse an einem grösseren Materiale genauer untersucht würden. Die Tabelle von E. H. zeigt Werte, die denen der normalen Muskeln einigermaßen entsprechen. Die Werte bei Lz. und Hn. sind im ganzen noch etwas kleiner. Auch bei diesen zeigt sich entschieden eine Abnahme nach den höheren Gruppen zu, wenn dieselbe auch nicht ganz regelmässig ist. Im ganzen ist mit diesen Zahlen vorläufig leider noch nicht viel anzufangen. Wenn man aus ihnen Schlüsse ziehen wollte, müsste das Material erheblich grösser sein. Vielleicht wird aber hierdurch die Anregung gegeben, derartige Untersuchungen an verschiedenartig erkrankten Muskeln in grösserer Anzahl auszuführen.

Tab. XLVI gibt uns eine Übersicht über die sämtlichen Schlussresultate. Die Kernzahl ist besonders gering bei Lz., obgleich dieser Muskel von den weiblichen die grössten Fasern hatte und zwischen den beiden normalen stand. Die übrigen Zahlen sind durchaus nicht als besonders klein anzusehen, wenn man die Grösse der Fasern damit vergleicht, aber auch absolut stehen sie denen des Seemannes sehr nahe (Schn. und Hn.), die Zahl von E. H. liegt in der Mitte zwischen denen der beiden normalen Muskeln. Sehr wesentlich modifiziert werden diese Zahlen aber, wenn man die Kernlänge in Rechnung zieht. Ich verweise dieserhalb auf Tab. XLIX. Auch die übrigen Zahlen dieser Tabelle erfordern eine sehr genaue Berücksichtigung der vorhergehenden und der nachfolgenden Tabellen, um keine falschen Schlüsse zu ziehen. Die Entstehungsweise der hier kurz angeführten Schlusszahlen ist eben bei den einzelnen Muskeln eine sehr verschiedene. Lz. zeigt eine verhältnismässig recht bedeutende Querschnittsgrösse der Kerne. Bei Schn. ist dieselbe am geringsten. Man darf hierbei nicht vergessen, dass, wie ich oben schon hervorgehoben habe, bei Lz. nur die nicht atrophischen Fasern ausgemessen wurden, bei Schn. aber sämtliche, also auch die atrophisch-degenerierenden. Die relative Kernmasse stimmt bei Lz. genau mit der der normalen Muskeln überein, bei Hn. ist sie etwas geringer, bei Schn. und E. H. unter einander übereinstimmend und entschieden grösser als

Digitized by Google

Tabelle LXVI.

Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum in qμ, relat. Fasergrösse, relat. Fasermasse, abs. Kernmasse, relat. Kernmasse.

Name	Kernzahl			Kerngrösse in qμ			relat. Fasergrösse	relat. Fasermasse	abs. Km.	rel. Km.
	Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.				
Seemann	1,39	—	—	(7,40) 7,11	—	—	131,22	94,45	(10,29) 9,51	1,06
Mann, 19—20 Jahre	1,80	5	0	7,84	18,75	2,50	181,24	100,68	14,14	0,99
Mann, Exostose	2,77	8	0	9,48	30,00	2,50	196,63	70,98	26,38	1,41
Drs.	1,84	5	0	17,09	42,25	4,00	140,23	76,21	31,41	1,31
J. J.	3,06	8	0	10,72	44,00	3,00	285,05	93,15	32,86	1,07
Schn.	1,31	6	0	4,06	18,00	1,00	104,57	79,82	5,31	1,24
Lz.	1,19	4	0	9,62	36,00	2,00	120,58	101,33	11,44	0,99
Hn.	1,37	4	0	5,12	16,00	1,00	147,31	107,52	7,03	0,93
E. H.	1,51	5	0	5,67	18,00	1,56	124,24	82,28	8,65	1,22

Digitized by Google

die normale. Irgend welche wichtige Schlüsse kann man vorläufig aus diesen Zahlen wohl noch nicht ziehen.

Was die Kernlänge und das Kernvolumen anlangt, so ergaben die Befunde das Folgende (Tab. XLVII und XLVIII):

Die durchschnittliche Länge der Kerne entsprach bei Lz. genau der des Mannes von 19 bis 20 Jahren (Tab. XLVII). Die Kerne von Schn. und Hn. waren untereinander ziemlich gleich lang, aber bedeutend länger als die der normalen Muskeln. Ganz besonders lang

Tabelle XLVII.

Name	Durchschnittliche Länge der Kerne in μ
Seemann	12,60
Mann, 19—20 J. (124 K.)	11,90
Mann, Exost. (200 K.)	9,84
Drs. (200 K.)	12,35
J. J. (100 K.)	12,22
Schn. (100 K.)	17,73 (dicke Fasern), 18,14 (dünne Fasern) Durchschn. f. d. ganzen Muskel 17,8
Lz. (100 K.)	11,96
Hn. (150 K.)	17,02
E. H. (200 K)	21,11
Hund, normal (100 K.)	12,18 } Durchschn. 11,76
Hund, A.-H. (100 K.)	11,35 }

waren die von E. H. Bei Schn. habe ich die Kerne der dicken und der besonders dünnen Fasern je für sich gemessen, um zu sehen, ob der Grad der atrophischen Veränderung einen Einfluss auf die Kernlänge erkennen liesse. Die „dicken Fasern“ sind als einfach atrophische, die „dünnen“ als atrophisch-degenerierende anzusehen; wenigstens bilden die letzteren jedenfalls die Majorität. Wie man bemerkt, ist der Unterschied in der Kernlänge zu Gunsten der degenerierenden Fasern ein so unbedeutender, dass man ihn als innerhalb der Fehlergrenze liegend ansehen kann. Wenn die Degeneration also wirklich einen verlängernden Einfluss auf die Kerne ausübt, so war derselbe, in diesem Falle wenigstens, keinesfalls bedeutend, dagegen scheint jener Prozess, oder besser vielleicht gesagt, scheinen jene verschiedenen Prozesse, die

Digitized by Google

zu der Atrophie der Fasern bei Hn., Schn. und E. H. geführt haben, sehr wesentlich auf die Verlängerung der Kerne einzuwirken. Bevor ich hierauf eingehe, muss ich aber erst das Kernvolumen in den vorliegenden vier Fällen einer Betrachtung unterziehen.

Tab. XLVIII lehrt, dass von diesen 4 weiblichen Muskeln zwei ein Kernvolumen haben, dass geringer ist, als das der normalen Muskeln, zwei andere ein grösseres. Jedenfalls geht aus dieser und

Tabelle XLVIII.

Kubikinhalt des Durchschnittskernes in kμ.

Name	Kerninhalt in kμ
Seemann	89,6 (93,3)
Mann, 19—20 J.	93,29
Exostosenmann	93,28
Drs.	211,06, Verhältniszahl zu Normal: 2,26 : 1
J. J.	131,00, Verhältniszahl zu Normal: 1,40 : 1
Schn.	Dickere Fasern (Gruppe VI—IX) 74,87; dünnere Fasern (Gruppe I—V) 60,58; Durchschn. für den ganzen Muskel 72,27
Lz.	115,06
Hn.	87,14
E. H.	119,64
Hund, normal	63,07 } Verhältniszahl 1 : 1,32
Hund, A. H.	83,22 }

aus Tab. XLVII hervor, dass hier sehr wesentliche Kernveränderungen vorhanden sind, die man nach der gewöhnlichen histologischen Untersuchung kaum bemerken würde, jedenfalls aber nicht ihrem ganzen Umfange nach erkennen würde. Wenn ich also in den obigen Beschreibungen mehrfach davon gesprochen habe, dass in diesen Muskeln die Kerne keine Veränderungen erkennen liessen, oder dass solche erst sehr spät auftreten, so ist das cum grano salis aufzufassen: Es sind Veränderungen vorhanden, die bei der gewöhnlichen histologischen Betrachtung nicht genügend in das Auge fallen. Kleinere

Digitized by Google

Kernvolumina als normal haben Schn. und Hn. Der letztere Muskel nähert sich in dieser Beziehung mit seinen 87,14 kμ allerdings schon sehr dem normalen mit seinen 93,3. Die Kernvolumina von Schn. sind mit 74,87 für die dickeren Fasern und 60,58 für die dünneren Fasern erheblich geringer. Ich hatte bei diesem Muskel, wie ich bei Tab. XLVII schon erwähnt habe, versucht, die Kernlänge für die dickeren und die dünneren Fasern getrennt zu bestimmen, und hatte dabei fast übereinstimmende Zahlen erhalten (17,73 und 18,14 μ). Die Kernvolumina wurden natürlich wieder so bestimmt, dass mit den Kernlängen die durchschnittlichen Kernquerschnittzahlen der betreffenden Gruppen (dünnere Fasern in Gruppe 1—5, dickere Fasern in Gruppe 6—9) multipliziert wurden. Wenn nun die beiden so erhaltenen Zahlen für das Kernvolumen sich, wie man sieht, nicht unwesentlich unterscheiden, so kann das also im wesentlichen nur von der geringeren Querschnittsgrösse des Kernes in den dünneren Fasern abhängen. Leider fehlt mir ja nun zum Vergleiche mit den Kernvolumina der weiblichen Muskeln das Kernvolumen eines normalen weiblichen Muskels. Es ist mir leider nicht möglich gewesen, in diesen Jahren aus einer normalen weiblichen Leiche oder vom Lebenden Muskelstückchen für diese Untersuchung zu erhalten. Ich kann daher nicht sagen, ob sich der Deltoides des Weibes in irgendwelchen von den hier besprochenen Beziehungen anders verhalten würde, als der Deltoides des Mannes, und kann zum Vergleiche immer nur die beiden normalen männlichen Muskeln benutzen. Aus Ausmessungen von Augenmuskeln, welche zu einer Arbeit gehören, die zur Zeit noch nicht abgeschlossen ist, scheint mir aber hervorzugehen, dass für diese Muskeln wenigstens ein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Muskeln nicht besteht. Wenn es nun möglich ist, was ich vorläufig noch nicht weiss, diese Erfahrung auch auf den Deltoides zu übertragen, so würde man mit einem gewissen Rechte auch die beiden männlichen normalen Muskeln hier zum Vergleiche heranziehen dürfen. Danach würden wir denn wohl sagen dürfen, dass bei dem Falle von Atrophie von Schn. die Kerne sehr erheblich verlängert sind, dass ihr Querschnitt dabei stark abgenommen hat, und zwar bei den stärker degenerierten Fasern in höherem Grade als bei den anderen, und dass infolge dessen eine Verkleinerung des Kernvolumens eingetreten ist, die bei den dünneren Fasern erheblicher war als bei den dickeren. Diese Verkleinerung des Kernvolumens ist indessen immerhin noch nicht so stark gewesen, als die Abnahme des Faservolumens, denn wir finden eine recht hohe relative Kernmasse für den ganzen Muskel (1,24) und noch weit höhere relative Kernmassen in den Gruppen der kleineren Fasern (4,6 und 5,5). Es zeigen sich bei dieser Atrophie also sehr eigenartige

Digitized by Google

und interessante Kernverhältnisse. Ganz anders steht die Sache bei Hn. Hier ist die Kernlänge ebenfalls weit bedeutender als im normalen Muskel und entspricht ziemlich genau der von Schn. Das Kernvolumen ist aber dank dem grösseren Kernquerschnitte nur wenig geringer als das normale und die durchschnittliche relative Kernmasse liegt etwas unter der normalen. Vergleicht man die entsprechenden Zahlen miteinander, so zeigt sich, dass die relative Kernmasse genau in demselben Verhältnisse abgenommen hat, wie das Kernvolumen (1:1,07). Wenn man auf Tab. XLV die relative Kernmasse für diesen Muskel in den niederen Gruppen mit denen von Schn. vergleicht, so findet man auch hier, dass sie geringer ist, dagegen ist sie höher in den höheren Gruppen. Also alles sehr wesentliche Unterschiede. Auch die histologischen Erscheinungen bei der Atrophie der Fasern waren ja in beiden Gruppen verschieden, wenn auch immerhin nicht in dem Grade, dass man auf so starke Kernverschiedenheiten einen Schluss hätte ziehen können. Es geht aus dem eben Gesagten aber klar hervor, dass die Krankheitsprozesse in beiden Muskeln in hohem Grade verschieden waren. Wieder ganz anders liegen die Verhältnisse bei Lz. Hier ist das Kernvolumen weit über die Norm gestiegen, auf 115,06 kμ. Im Verhältnisse zu der Dicke der Fasern ist das Kernvolumen hier also weit grösser als bei J. J. Noch stärker ist die Steigerung bei E. H. (119,64 kμ). Dabei beruht in diesen beiden Fällen die Zunahme des Kernvolumens auf ganz verschiedenen Ursachen: bei dem Muskel von Lz. mit seinen ungefähr normal langen Kernen auf einer bedeutenden Dickenzunahme (ich habe oben bei der Beschreibung auch die auffallend grossen Kerne erwähnt), bei E. H. dagegen auf der starken Längenzunahme des Kernes. Während bei Lz. die durchschnittliche relative Kernmasse der normalen genau entsprach, ist sie bei E. H. mit 1,22 nicht unwesentlich höher. Wir haben nun ja auch gesehen, dass die Erkrankungsweise des Muskels in beiden Fällen eine durchaus verschiedene war. Über die klinischen Erscheinungen bei E. H. und bei Hn. liegen genaue Berichte vor, über die Erkrankung bei Lz. nur kurze Angaben und über Schn., welche im Arbeitshause gestorben ist, wissen wir natürlich gar nichts. Indessen auch wenn Schn. in einer anderen Anstalt gewesen wäre, würde man die Erkrankung ihrer Muskeln wahrscheinlich kaum berücksichtigt haben. Überhaupt habe ich aus der Literatur und aus meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, dass die klinische Beobachtung der Muskelerkrankungen noch viel neues Material wird zusammenbringen können, bevor auf diesem Gebiete eine befriedigende Klarheit herrschen wird, und dass Muskelerkrankungen als Begleiterscheinungen von anderen,

Digitized by Google

scheinbar garnicht mit ihnen zusammenhängenden Krankheiten weit häufiger sein werden, als man jetzt annimmt. Wir werden da immer wieder auf den alten, aber immer noch zu wenig beachteten Satz geführt, dass der Körper ein unteilbares Ganzes darstellt, und dass, wenn ein Organ erkrankt, alle anderen in Mitleidenschaft gezogen werden (s. auch unten „Symbiose"). Wenn nun aber als Begleiterscheinung einer anderen Krankheit ein Organsystem erkrankt, das einen so grossen Teil des Körpers bildet, wie das Muskelsystem, so wird das weder für den Zustand des ganzen Körpers noch für die Grundkrankheit gleichgültig sein, sondern wird sogar eventuell von sehr einschneidender Bedeutung sein können. Ich erinnere hier z. B. nur an die „innere Sekretion" oder „spezifische innere Ausscheidung", wie ich sie genannt habe, durch welche je nach dem Zustande der Muskeln eine grosse Menge sehr verschiedenartiger Stoffe in das Blut gelangen werden.

Dass die Veränderung des Kernvolumens für die ganze Auffassung und Einteilung der Muskelkrankheiten von grosser Bedeutung sein wird, ist mir nicht zweifelhaft. Dagegen würde ich es nicht wagen, nach den wenigen Fällen, die mir vorliegen, Direktiven für die Verwendung dieser Veränderung zu geben. Es liegt ja sehr nahe, die hier behandelten Krankheiten in zwei grosse Gruppen zu teilen: in solche, bei denen die Reizerscheinungen die Hauprolle spielen, und in solche, bei denen im Gegenteil eine reizlose Atrophie das Wesentliche ist. Für die ersteren würde dann eventuell eine Zunahme des Kernvolumens charakteristisch sein, für die letzteren eine Abnahme. Es ist aber nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, dass die Sache sehr viel komplizierter liegt. Da werden erst weitere umfassende Beobachtungsreihen den richtigen Weg zeigen können. So viel werde ich durch meine Beobachtungen aber wohl erwiesen haben, dass man mittels der bisher gebräuchlichen Untersuchungsweise von diesen Kernverhältnissen keine Kenntnis erhält.

Ich möchte hier noch kurz darauf aufmerksam machen, dass es doch immerhin recht merkwürdig ist, dass bei den so sehr verschiedenen und teilweise doch auch recht eingreifenden Muskelerkrankungen, welche wir hier kennen gelernt haben, die durchschnittliche relative Kernmasse doch immer nur in verhältnismässig geringem Grade von der Norm abweicht, wie das aus Tab. XLVI deutlich hervorgeht. Es ist bei dem geringen Material, das bis jetzt vorliegt, ja schwer zu sagen, wie weit man berechtigt ist, aus der eben hervorgehobenen Tatsache den Schluss zu ziehen, dass eine gewisse Selbstregulierung in der Muskelfaser vorhanden ist in Bezug auf das

Digitized by Google

Massenverhältnis von Kern zu Faser, es wäre aber sehr wohl denkbar, dass eine solche besteht, und das würde ja eine sehr wichtige Tatsache sein.

Ich möchte hier noch mit ein paar Worten auf die Bezeichnung „einfache Atrophie" eingehen. Kaufmann sagt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (1896) über die „einfache Atrophie" das Folgende: „Die Fasern werden unter Beibehaltung ihrer normalen Querstreifung dünner und können schliesslich völlig schwinden. Durch Schwund des in ihnen enthaltenen Hämoglobins können die atrophischen Muskeln blass, fischfleischartig werden oder sie werden trocken und braun, indem sich in den immer schmäler werdenden Fasern Pigment in Form gelber oder bräunlicher Körnchen abscheidet (pigmentöse oder braune Atrophie). Die Atrophie findet man als Folge von Inaktivität, ferner bei Kachexien, sowie als senile Erscheinung, ferner infolge von Kompression durch Geschwülste u. a." Ziegler sagt in der soeben erschienenen zehnten Auflage (1902) seines Lehrbuches über die „einfache Atrophie" das Folgende: „Der Muskelschwund erfolgt in manchen Fällen, ohne dass dabei merkliche Veränderungen im Bau der kontraktilen Substanz auftreten, und wird dann als „einfache Atrophie" bezeichnet. Es gilt dieses namentlich von den allmählich sich vollziehenden Anpassungen des Muskels an geringere Ansprüche, bei denen die Fasern sich entsprechend verkürzen und verdünnen. Allein auch bei weitergehenden Atrophien, z. B. bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und bei primär myopathischer Atrophie kann ein Schwund eintreten, ohne dass die Muskelfasern ihren Bau ändern. Die Fasern verlieren nur mehr und mehr an Durchmesser, werden zu dünnen Fäden und verschwinden schliesslich ganz. Bei einer gewissen Dünne pflegt dann allerdings die Querstreifung verloren zu gehen. Das im Muskel enthaltene Hämoglobin kann mit der Atrophie der Muskeln schwinden, so dass die Muskeln blass, zuweilen fast farblos werden, in anderen Fällen scheidet sich im Inneren der Muskeln Pigment in Form von kleinen gelben und bräunlichen Körnern ab, wodurch die Muskeln eine bräunliche Färbung erhalten. Mit der Verschmälerung kann auch eine Verkürzung verbunden sein, so dass die Muskeln von den Enden aus durch Sehnengewebe ersetzt werden." In diesen beiden Beschreibungen scheint mir etwas sehr Wesentliches nicht erwähnt zu sein, nämlich jene eigentümliche Veränderung der Muskelfaser in den späteren Stadien der Atrophie, infolge deren sie durch den Druck der benachbarten Fasern in alle möglichen Formen gepresst werden kann, da ihre Widerstandsfähigkeit, welche die normale Faser augenscheinlich besitzt, ihre innere Spannung, nachgelassen hat. Ich habe in den oben gegebenen Beschreibungen der weiblichen

Digitized by Google

Muskeln ja zahlreiche Beispiele dafür gegeben, die auch durch die Abbildungen wiedergegeben worden sind. Auf der Abbildung, welche Ziegler als Erläuterung bei Besprechung der „einfachen Atrophie" gibt, ist allerdings von diesen Gestaltsveränderungen nichts zu sehen: die Fasern, auch die ganz kleinen atrophischen, erscheinen bald mehr oval, bald mehr rundlich, jedenfalls aber in ihrer Form durch den Druck der benachbarten Fasern noch weniger beeinflusst, als die normalen Fasern. Bei der Beschreibung des Befundes auf dem Querschnitte bei Schn., wo es sich doch sicher um eine einfache Atrophie handelte, und ebenso bei der Beschreibung des Befundes von Lz. habe ich nun schon mehrfach hervorgehoben, in wie eigenartiger Weise die Querschnittsformen der atrophischen Fasern sich verändert zeigten, und solche auch auf Fig. 22 abgebildet. Bei Schn. können wir wohl sicher sämtliche Fasern als atrophische bezeichnen und bis zu einem gewissen Grade der Atrophie hin entsprechen sie auch sehr gut der von Kaufmann und Ziegler gegebenen Beschreibung, dann aber folgt plötzlich ein Stadium, in dem die Fasern ganz anders erscheinen: sie verlieren ihre „Sarkoplasmaspannung" oder ihren „Protoplasmadruck", wie ich das oben genannt habe, vermögen dem Drucke der benachbarten Fasern nicht mehr zu widerstehen und werden infolge dessen in alle möglichen, den jeweiligen Umständen entsprechenden Formen gepresst. Das scheint mir doch eine sehr wichtige Veränderung in der Beschaffenheit der atrophischen Faser zu sein, um so mehr, als es auch Atrophien gibt, bei denen die Fasern niemals in dieses Stadium gelangen, sondern durch eine andersartige Degeneration zugrunde gehen, wie das z. B. bei E. H. der Fall war. Aus diesen Gründen scheint mir diese eigenartige Faserveränderung bei der einfachen Atrophie auch einen besonderen Namen zu verdienen, und würde ich vorschlagen, sie als „atrophische Degeneration" zu bezeichnen. Es ist ja möglich, dass schon ein Name für sie existiert, mir ist derselbe dann aber nicht bekannt geworden. Diese „atrophische Degeneration" kann auch in Muskeln auftreten, in denen sonst gar keine atrophischen Fasern vorhanden sind. Ich habe bei der Beschreibung der männlichen Muskeln mehrfach erwähnt, dass hin und wieder mitten zwischen den ganz normal erscheinenden Fasern sich ein eigentümlich weich und zusammengepresst aussehender Faserquerschnitt befindet, der sehr an die von den atrophischen Muskeln her bekannten erinnert. Meist ist er auch mit Hämatoxylin etwas tiefer gefärbt, doch ist das nicht nötig. Das sind sicher zugrunde gehende Fasern, wie sie auch sonst in der Literatur erwähnt werden. Es scheint, dass mit der Atrophie an sich schon eine Verlängerung der Kerne verbunden ist. Doch scheinen auch

Digitized by Google

besondere Erkrankungen diese Einwirkung haben zu können, so zeigte E. H. bei weitem die längsten Kerne (vgl. auch S. 253).

Interessante Mitteilungen über atrophische Veränderungen im Muskel hat in letzter Zeit Ricker[49]) gemacht. Er untersuchte Muskeln nach Tenotomie und Neurotomie. Bei beiden tritt eine einfache Atrophie ein, die auch ungefähr gleich schnell fortschreitet; es handelt sich also bei beiden um eine langsame Abnahme des Volumens und nicht um eine degenerative Atrophie, einen raschen Zerfall. Man kann daher nach Verf. nach der Nervendurchschneidung unmöglich von einer trophischen Störung in dem diesem Begriffe beigelegten Sinne sprechen. Verf. hofft, dass die Vorstellung von dem trophischen Einflusse des Nervensystems in dem Sinne einer unmittelbaren Beeinflussung des Parenchyms endlich verschwindet. Einen wichtigen Unterschied zwischen der Neurotomie und der Tenotomie zeigen die Muskelkerne. Nach der Neurotomie schwellen sie in dem von der venösen Hyperämie abhängigen Transsudatstrome an und gehen aus der gestreckten Gestalt in die kugel- oder bläschenförmige über, wobei ihr Chromatinnetz weitmaschig wird. Demnächst schnüren sie sich ein und zerfallen in Fragmente, so dass ein Häufchen an Stelle des einzelnen Kernes auftritt. Die Kernfragmente erhalten sich lange auf dieser Stufe, werden auch über die Faser zerstreut, so dass der Anschein einer echten, der sogenannten „atrophischen Kernwucherung" verstärkt wird, doch zerfallen die Fragmente allmählich. Nach der Tenotomie fehlt dieser Kernzerfall in allen Teilen, wo die Atrophie rein verläuft. Die Fasern zeigen langgestreckte, dünne Kerne, die nur etwas näher aneinander gelagert sind, wenn die Faser hohe Grade der Verdünnung aufweist. Es gibt also, wie Verf. hervorhebt, stärkste Grade von Atrophie, ohne dass die Kerne sich anders verändern, als dass sie ebenfalls langsam abnehmen. Findet man also eine sogenannte atrophische Kernwucherung, so muss das besondere Gründe haben. Veränderungen an den Fibrillen lassen sich bei Atrophie nicht nachweisen. Im Sarkoplasma kommen nach der Neurotomie die hyaline und die fettige Degeneration vor, welche nach der Tenotomie fehlen. Die hier mitgeteilten Beobachtungen stimmen mit dem, was ich bei den hier beschriebenen Muskel beobachten konnte, recht gut überein.

Ganz andere Ansichten über die einfache Atrophie teilt dagegen Durante[50]) in einer neuen Arbeit mit. Nach ihm sind die ersten Erscheinungen, welche in einer atrophierenden Faser auftreten, eine Vermehrung der Kerne und eine totale oder partielle Vermehrung des Sarkoplasmas. Ich kann auf diese Ansichten hier nicht näher eingehen, es würde mich das zu weit führen. In Bezug auf die Fibrillen

Digitized by Google

in den atrophischen Fasern nimmt Verf. an, dass sie dieselbe Dicke behalten, wie vorher (hierin stimmt er also mit Ricker überein), und dass bei der Atrophie mehr und mehr derselben zugrunde gehen. Hierin würde ich ihm wahrscheinlich beistimmen können, doch liessen sich bei meinen atrophischen Muskeln die Fibrillen zu wenig gut darstellen, als dass ich darüber etwas sicheres sagen könnte. Durante leitet das Dünnerwerden der Fasern im wesentlichen von diesem Zugrundegehen der Fibrillen her, da er der Ansicht ist, dass die Menge des Sarkoplasmas in einer Muskelfaser ganz verschwindend gering ist im Verhältnisse zu der Masse der Fibrillen. Ich werde auf diese Anschauung, welche mir, wie ich hier gleich bemerken will, durchaus falsch zu sein scheint, weiter unten bei der ausführlichen Besprechung der Fibrillenverhältnisse näher eingehen.

Ich möchte hier noch kurz das Verhalten des Bindegewebes bei der Atrophie besprechen, das mir nicht unwichtig za sein scheint. Bei der Betrachtung der Aktivitätshypertrophie des Hundes habe ich es als sehr interessant hervorgehoben, dass das Bindegewebe bei der Hypertrophie genau in demselben Grade zunahm, wie die Muskulatur. Es schien mir daraus hervorzugehen, dass zwischen den beiden Gewebsarten eine sehr innige Beziehung bestand, welche ja auch vorauszusetzen war, da es sich um ein ernährendes und ein ernährtes Gewebe handelte. Ich glaubte aus den Befunden den Schluss ziehen zu können, dass die Hypertrophie des Muskelgewebes auch eine entsprechende Hypertrophie des Bindegewebes veranlasst habe. Ich möchte hier, um Missverständnisse zu vermeiden, gleich hervorheben, dass ich damit nun nicht behaupten will, dass zuerst die Muskelfasern hypertrophiert seien, und dann infolge dessen auch die Hypertrophie des Bindegewebes eingetreten sei, es kann ebenso gut allmählich mit der Zunahme des Muskelgewebes auch eine allmähliche Zunahme des Bindegewebes eingetreten, oder es können auch beide Vorgänge vollständig gleichzeitig erfolgt sein, als gemeinsame Folge des Reizes, welcher den Muskel zur Hypertrophie veranlasst hat; oder es kann endlich auch zuerst eine Hyperämie und eine Vermehrung des Bindegewebes eingetreten sein und dann die Hypertrophie des Muskelgewebes, das sind alles Fragen, die noch der weiteren Untersuchung bedürfen, hier kommt es nur auf die Tatsache an, dass mit einer Hypertrophie des Muskelgewebes auch eine entsprechende Zunahme des Bindegewebes aufgefunden worden ist; die Frage, wie das zustande gekommen ist, bleibt zunächst bei seite. Ich habe bei den menschlichen Muskeln nun nicht so genaue Ausmessungen des Bindegewebes vornehmen können, wie beim Hunde, der Muskelaufbau war hierfür weit ungünstiger und so kann ich ab-

Digitized by Google

solut sichere Angaben über das Verhältnis des Bindegewebes zu dem Muskelgewebe weder für die hypertrophierten noch für die atrophierten Muskeln machen. Soweit aber diese Sache durch die Betrachtung des mikroskopischen Bildes zu untersuchen möglich war, schien es mir, dass bei denjenigen Muskeln, bei welchen in den obigen Beschreibungen eine Veränderung des Bindegewebes nicht besonders angeführt worden ist — eine Veränderung, welche als eine besondere Krankheitserscheinung dann aufzufassen war — das Bindegewebe dem Muskelgewebe gegenüber genau so erschien wie bei den normalen Muskeln, d. h. dass es etwa in demselben Verhältnisse zugenommen oder abgenommen haben musste, wie die Fasern selbst. Es war ja an sich sehr unwahrscheinlich, dass eine so wichtige Beziehung zwischen diesen beiden Geweben, wie wir sie bei der A.-H. des Hundes auffanden, nur einem einzelnen Falle angehören sollte, es war von vorneherein sehr wahrscheinlich, dass es sich da um ein weit verbreitetes Verhalten handelte, und so ist es mir, auch wenn ich mich nicht auf genaue Ausmessungen stützen und nur nach dem mikroskopischen Bilde urteilen kann, sehr wahrscheinlich, dass man auch bei sonstigen, einfachen Hypertrophien und ebenso bei einfachen Atrophien, d. h. also, bei solchen Veränderungen des Muskels, bei denen nicht eine besondere Erkrankung des Bindegewebes vorliegt, eine einander entsprechende Veränderung im Bindegewebe und Muskelgewebe annehmen kann. Es wäre das ein sehr wichtiger Satz, der für eine sehr innige Beziehung zwischen den beiden Geweben sprechen würde. Es fragt sich nun, welcher Art diese Beziehungen sein würden, resp. sein müssten, wenn man aus ihnen den eben beschriebenen Befund ableiten wollte. Die bisherige am meisten verbreitete Annahme in Bezug auf die Beziehungen, welche zwischen den einzelnen Geweben bestehen, ist die, dass es sich um einen Wettbewerb derselben, um einen Kampf gegen einander handele, der Art, dass der normale Zustand des Körpers nur als ein durch die gegenseitigen Wachstumsprozesse bedingter Gleichgewichtszustand aufzufassen sei, also gewissermaßen als ein erzwungener Waffenstillstand oder ein bewaffneter Friede. Diese namentlich durch Roux und weiter durch Weigert eingeführte Anschauung beruht ja natürlich im Grunde auf der Idee, dass auch im Körper ein Kampf ums Dasein vorhanden sei, ein Kampf ums Dasein zwischen den einzelnen Geweben. Es scheint mir nun, dass nach dieser Theorie eine Erklärung des vorliegenden Befundes nicht möglich ist. Man müsste danach bei einer Hypertrophie des Muskelgewebes eine Abnahme des Bindegewebes erwarten und bei einer Atrophie eine Zunahme desselben, also gerade die entgegenge-

Digitized by Google

setzten Erscheinungen. Man könnte dann weiter annehmen, dass bei einem Muskel, welcher infolge erhöhter Tätigkeit hypertrophiert, infolge des so häufig verstärkten Blutzuflusses bei der Tätigkeit sowohl eine Zunahme des Muskelgewebes wie auch des Bindegewebes eintreten könne, und so würde sich dann das gleichbleibende Verhältnis beider bei der Hypertrophie noch einigermaßen erklären lassen. Wie nun aber bei der Atrophie? Die Blutzufuhr zu dem Muskel geht in gewöhnlicher Weise fort, trotzdem atrophiert infolge der Untätigkeit das Muskelgewebe, was hat aber mit dieser Untätigkeit das Bindegewebe zu tun? Das Bindegewebe müsste theoretisch genau so ernährt werden wie sonst, und da es kein spezifisch funktionierendes Gewebe ist, so könnte auch die Untätigkeit des Muskels nicht zu einer Atrophie des in ihm enthaltenen Bindegewebes führen. Trotzdem aber atrophiert es und nicht nur das, sondern es atrophiert, wie es scheint, auch in demselben Verhältnisse wie das Muskelgewebe. Es muss also eine weit innigere Beziehung zwischen den beiden Geweben existieren. Man könnte ja auch an Nerveneinfluss denken. Wir könnten sagen, bei dem tätigen Muskel werden die in dem Muskel enthaltenen sensiblen Nervenfasern derartig erregt werden, dass sie nicht nur reflektorisch während der Tätigkeit des Muskels eine Erweiterung der Blutgefässe veranlassen, sondern auch dauernd einen erweiterten Zustand der Blutgefässe bewirken, vielleicht auch direkt trophische Nerven zur Einwirkung auf das Bindegewebe veranlassen. Dadurch würde sich dann ja vielleicht auch eine einigermaßen gleichmässige Zunahme des Bindegewebes mit dem Muskelgewebe zugleich erklären lassen. Aber auch hier ist diese Erklärung für die Atrophie schwierig. Man kann nicht gut annehmen, dass die Verkleinerung der Muskelfasern in dem atrophierenden Muskel ebenfalls als ein Reiz auf die sensiblen Nervenfasern wirken könne, in der Weise, dass infolge dessen eine verringerte Blutzufuhr und damit eine schlechtere Ernährung des Bindegewebes oder eine Einwirkung auf trophische Nerven derart statthat, dass das Bindegewebe infolge dieser negativ-trophischen Wirkung mehr schwindet. Mir scheint nur eine Hypothese verhältnismässig leicht eine befriedigende Erklärung unseres Befundes zu erlauben und das ist die, dass zwischen dem Bindegewebe und dem Muskelgewebe in einem Muskel eine Symbiose existiert, d. h., dass diese beiden Gewebe in ihrer Ernährung gegenseitig auf einander angewiesen sind und infolge dessen natürlich auch in der engsten Abhängigkeit von einander stehen. Ich habe mir die Frage, ob wir im Körper wirklich einen allgemeinen Kampf der Gewebe vor uns haben, oder ob es nicht richtiger sei, eine Symbiose anzunehmen, schon seit einer Reihe von Jahren durch den Kopf gehen lassen und bin, je mehr Tatsachen ich

Digitized by Google

nach dieser Richtung hin prüfte, immer um so mehr zu der Ansicht gekommen, dass eine Symbiose eine sehr viel grössere Wahrscheinlichkeit für sich habe.

Es fehlte mir bisher nur immer ein wirklich klares, ich möchte sagen drastisches Beispiel zum Beweise für diese Annahme. Ich bin nun bei dieser vorliegenden Untersuchung der Meinung geworden, dass gerade der Muskel ausserordentlich geeignet sei, durch sein ganzes Verhalten und durch die Veränderungen, welche wir an ihm auffinden können, als Beweis für das Vorhandensein einer Symbiose im Körper zu dienen. Ich will hier aber zunächst noch auf einige allgemeinere Verhältnisse eingehen. Welches Organ im Körper wir auch daraufhin ansehen, immer finden wir, dass mit einer geradezu raffinierten Sorgfalt für die Ernährung der das Organ zusammensetzenden Teile gesorgt wird. Auch ist es durchaus nicht immer das Bindegewebe, welches diese Ernährung allein bewirkt, dasselbe wird mehrfach unterstützt durch andersartige Zellen, welche meist sogar den hauptsächlich zu ernährenden Elementen in ihrer Abstammung nahe stehen. Im Ovarium ist das Ei von den Follikelzellen umgeben, also von Zellen, welche höchst wahrscheinlich dieselbe Abstammung wie das Ei haben, und diese verarbeiten erst die Nahrung, die ihnen von dem blutgefässführenden Bindegewebe zugeführt wird, um sie dann als ganz spezifisches Ernährungsmittel dem Eie zu übermitteln. Ganz ähnlich liegt die Sache im Hoden: hier dienen die Fusszellen, welche sicher derselben Abstammung sind wie die Samenzellen, zur Ernährung dieser letzteren bei ihrer allmählichen Umwandlung zu Spermatosomen; den Fusszellen wird die Nahrung wieder von dem Bindegewebe mit den Blutgefässen zugeführt, sie verarbeiten dieselbe und füttern dann die von ihnen wie mit Armen umgriffenen Spermatiden. Ganz ähnlich ist es im Zentralnervensystem; hier dringt das Bindegewebe nur in verhältnismässig sehr dünnen Zügen als Begleitung der Blutgefässe in die dichten Massen der Neuroglia ein, und diese ist es wieder, welche die Nervenzellen und -Fasern eigentlich ernährt, indem sie wahrscheinlich auch wieder die aus den Blutgefässen aufgenommenen Nahrungstoffe umwandelt zur spezifischen Ernährung der Nervenelemente, und auch die Neurogliazellen sind wieder den Nervenzellen ganz nahe verwandt. In allen diesen Fällen können wir die Follikelepithelzellen, die Fusszellen, die Neurogliazellen, ganz gut direkt als die Ammen bezeichnen, welche die ihnen anvertrauten Gebilde, welche augenscheinlich zu spezifisch organisiert sind, um sich selbst direkt von dem Blutstrome aus ernähren zu können, füttern. Bei den Nervenelementen scheint allerdings eine direkte Nahrungsaufnahme aus den Blutgefässen gleichzeitig auch

Digitized by Google

vorzukommen. Solche Tatsachen sprechen meiner Meinung nach schon ganz entschieden gegen die Annahme eines Kampfes der Gewebe und Teile und eines nur auf einem bewaffneten Frieden derselben beruhenden normalen Körperzustandes. Aber die gegenseitige Abhängigkeit der Organe des Körpers geht noch viel weiter. Wir nehmen jetzt als das wahrscheinlichste an, dass die Schilddrüse ihr Sekret direkt in Lymphgefässe ergiesst, und die Untersuchungen der letzten Jahre haben bewiesen, dass die Nebenniere und alle mit ihr verwandten, aus chromaffinen Zellen bestehenden Organe in direkter Beziehung zu den Blutgefässen stehen. Es hat sich als eine weit durch die ganze Wirbeltierreihe verbreitete Erscheinung erwiesen, dass chromaffine Zellen Einlagerungen direkt in die Wand der Blutgefässe bilden, und so kann man wohl annehmen, dass das Sekret dieser Zellen durch die Endothelschicht direkt in das Blut übertreten wird. Es ist daher wohl keinem Zweifel unterworfen, dass die genannten Drüsen ihre Wirkung vermittelst der in den Blutstrom aufgenommenen Sekrete auf den ganzen Körper auszuüben vermögen, wenn auch vielleicht nur bestimmte Organe in spezifischer Weise auf diese Sekrete reagieren werden. Wir haben es bei diesen Drüsen also mit einer „inneren Sekretion“ zu tun. Ausser dieser finden wir im Körper aber noch einen anderen sehr wichtigen Vorgang, den ich seinerzeit, um ihn von dieser wirklichen „inneren Sekretion“ zu unterscheiden, als „spezifische innere Ausscheidung“ bezeichnet habe.[76]) Man versteht hierunter, dass von den Stoffen, welche bei dem Stoffwechsel der Gewebe gebildet werden, eine Anzahl nicht direkt zur Ausscheidung verurteilt ist, sondern sonst irgendwo im Körper, sei es als Reizmittel, sei es zur Ernährung, Verwendung findet. Wir wissen, dass diese Stoffe zum Teile von wesentlicher Bedeutung für den Körper sein können und die Organtherapie beruht auf dieser Annahme. Die hierher gehörigen Untersuchungen sind den Fachgenossen hinreichend bekannt, und es würde mich an dieser Stelle zu weit führen, darauf einzugehen. Ich will hier nur noch hervorheben, dass der Körper auf diese Weise ausserordentlich sparsam zu wirtschaften befähigt ist. Es erhält auf diese Weise die Tätigkeit irgend eines Organes im Körper immer eine mehrfache Bedeutung; sie wirkt nicht nur lokal, sondern weithin auf den ganzen Körper ein. Auf diese Weise wird der Körper eigentlich erst zu einem Individuum. Überlegt man sich, dass alle unsere Organismen sich durch einen ungemein lange dauernden Kampf ums Dasein erst zu den jetzigen Formen entwickelt haben, und dass bei diesem Kampfe immer nur diejenigen Formen übrig geblieben sein können, welche am zweckmässigsten eingerichtet waren, so folgt

Digitized by Google

daraus eigentlich ohne weiteres, dass alle Teile des Organismus gegenseitig für einander zu sorgen in hervorragender Weise befähigt sein müssen, und daraus folgt dann wieder die ausgedehnteste Symbiose.

Stellen wir uns nun vor, wie der Vorgang der Ernährung in irgend einem Organe, also z. B. im Muskel sein würde, so würde wohl die folgende Art die wahrscheinlichste sein. Von den Blutkapillaren geht während der Ruhe und in weit höherem Grade während der Tätigkeit des Muskels ein durch die Endothelwand derselben hindurchtretender Ernährungsstrom aus, welcher durch das das Blutgefäss umgebende Bindegewebe hindurch zu der Muskelfaser hinzieht. Dieser Strom wird die Faser am stärksten in der nächsten Nachbarschaft des Blutgefässes treffen und wird so während der Entwicklung die oben näher beschriebene Lagerung der Kerne bewirken, er wird aber auch weiterhin in der ganzen Umgebung der Faser durch Vermittelung des Bindegewebes auf diese einwirken und so eventuell auch hier überall eine oberflächliche Lage der Muskelkerne während der Entwicklung herbeiführen. Das zugeführte Ernährungsmaterial wird in der Faser umgesetzt werden und bestimmte Stoffwechselprodukte werden im Ruhezustande in geringerer Menge, während der Tätigkeit in bedeutend grösserer Menge von der Muskelfaser wieder in das umgebende Bindegewebe übertreten. Diese Stoffe werden die Grundsubstanz des Bindegewebes durchströmen, dabei die Bindegewebszellen berührend, in die Saftlücken eintretend, falls solche vorhanden sind, und werden so allmählich zu den Anfängen der Lymphbahnen (den Lymphkapillaren) gelangen, welche, wie wir wohl annehmen dürfen, stets vollständig durch Endothelzellen von der Umgebung abgegrenzt sind. Mag dieser Strom also an der Stelle einer Saftlücke die Lymphkapillare berühren oder direkt aus der Grundsubstanz her, immer wird er erst durch die Endothelzellen (resp. deren Kittsubstanz) hindurchtreten müssen, um in das Lumen der Lymphkapillare einzudringen. Die lebende Endothelzelle verhält sich nun sicher anders wie eine physikalische Membran und ähnlich auch die Kittsubstanz; wir werden also hier nicht einfach von Osmose sprechen können, sondern die Endothelwand wird höchst wahrscheinlich nur bestimmte Stoffe in die Lymphkapillare eintreten lassen, eventuell sogar während des Durchtrittes die Stoffe noch irgendwie verändern. Nehmen wir eine Symbiose an, so würden wir nur noch annehmen müssen, dass diese von der Muskelfaser ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte, zu einem Teile wenigstens, zur Ernährung des in den Muskeln vorhandenen Bindegewebes dienen. Es könnte das einmal so geschehen, dass die durch die Lymphbahn in die Blutbahn eingetretenen Stoffe vermittelst des Blutes wieder

Digitized by Google

dem Bindegewebe zugeführt werden, oder auch so, dass diese Stoffe bei dem Durchtritte durch das intramuskuläre Bindegewebe direkt eine ernährende Funktion ausüben. Diese letztere Annahme würde wohl die bei weitem einfachere und natürlichere sein, doch wäre es auch möglich, dass beides statthat: dass das Bindegewebe des betreffenden tätigen Muskels direkt ernährt wird und dass gleichzeitig durch die in das Blut aufgenommenen Stoffwechselprodukte auch die sämtlichen übrigen Muskeln entweder direkt ernährt oder doch zu einer weiteren Entwicklung gereizt werden. Ich erinnere hier an die 1900 erschienene Arbeit von Kronecker und Cutter[77]), in welcher die Verff. untersucht haben in welcher Weise sich die Kraft der Bicepsgruppe verhielt, wenn ausschliesslich die unteren Gliedmaßen durch Bergsteigen geübt wurden. Es ergab sich, dass Bergbesteigungen, welche nicht ermüdend wirkten, deutlich die Kraft des Biceps vermehrten. Ermüdende Bergbesteigungen verminderten die Muskelkraft für zwei bis drei Tage, am vierten Tage aber hatte dieselbe erheblich zugenommen. Ich will diese letztere Beobachtung hier beiseite lassen und mich nur mit der direkten Ernährung beschäftigen. Wie überall im Bindegewebe, so finden sich auch im Muskel die Blutkapillaren nur in unmittelbarer Nähe der zu ernährenden spezifischen Organelemente, so ziehen auch hier durch die grösseren bindegewebigen Septa nur grössere, mit dickeren Wandungen versehene Blutgefässe hindurch. Dass von diesen ein irgendwie wesentlicher Ernährungsstrom ausgehen sollte, ist unwahrscheinlich, es würde also nicht nur das zarte Bindegewebsgerüst, welches zwischen den Muskelfasern liegt, ernährt werden müssen, sondern auch alles dasjenige Bindegewebe, das in den grösseren Septen sich befindet. Auch an diese stossen die Muskelfasern ja direkt an und so würde eine solche Ernährung nicht schwierig zu verstehen sein. Dass auch das in den grösseren Septen gelegene Bindegewebe in demselben Maße zunahm wie das übrige bei der Aktivitätshypertrophie in dem Sartorius des Hundes, habe ich oben nachgewiesen. In der nächsten Umgebung der Muskelfasern werden die beiden Ströme, der des Ernährungsmateriales und der der ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte, sich kreuzen müssen, und so wird vielleicht ein Teil des Ernährungsstromes mit in das Bindegewebe abgeleitet werden. Vielleicht könnte man auch annehmen, dass die Kreuzung dieser beiden Ströme für die Ermüdungserscheinungen in den Muskeln von Bedeutung ist. Es ist ja wohl annzunehmen, dass der Ernährungsstrom im Beginne der Muskeltätigkeit den Ausscheidungsstrom an Stärke bei weitem übertreffen wird. Es wäre aber wohl möglich, dass weiterhin, bei länger andauernder Tätigkeit, der Ausscheidungsstrom mehr und mehr an Stärke zunimmt, so dass er den Ernährungsstrom zum Teile

Digitized by Google

verhindern wird, in die Faser einzudringen. Damit würde die Ernährung der Faser immer weniger gut werden, und so wäre es möglich, dass hierdurch die allmählich eintretende Ermüdung des Muskels (abgesehen von der Nervenermüdung) bedingt ist. Während der Ruhe wird voraussichtlich der Ernährungsstrom stets überwiegen, je weniger intensiv die Tätigkeit des Muskels ist, um so längere Zeit wird er voraussichtlich überwiegen; dementsprechend würden im ersteren Falle Ermüdungserscheinungen überhaupt nicht auftreten, dagegen event. eine Erholung von Ermüdung möglich sein, im letzteren Falle erst später als bei einer intensiven Tätigkeit. Es wäre ja nun auch denkbar, dass das Bindegewebe nicht nur dazu dient, die Gefässe einem Organe zuzuleiten und so das Organ durch den von diesen Gefässen ausgehenden Ernährungsstrom zu ernähren, sondern dass das Bindegewebe auch selbst bestimmte Stoffe produziert, welche es zugleich mit dem von den Blutgefässen ausgehenden Ernährungsstrome zu den Muskelfasern resp. bei anderen Organen zu den sonstigen Parenchymelementen hinzutreten liesse. Es spricht ja manches dafür, dass jedes Organ ein, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, spezifisches Bindegewebe besitzt. Der feinere Bau des Bindegewebes in den Muskeln ist ein anderer wie sein feinerer Bau in den Drüsen; der Hoden hat sein eigenartiges Bindegewebe, das Ovarium hat sein ganz charakteristisch gebautes Bindegewebe, das Bindegewebe der Oberhaut hat seinen eigenartigen Bau, der noch dazu nach verschiedenen Körpergegenden etwas schwankt, das Bindegewebe des Darmes hat seinen ganz eigenartigen, spezifischen Bau, kurz wir finden eine Menge von Beispielen hierfür. Wie kommt es nun, dass das Bindegewebe sich in allen diesen verschiedenen Organen so verschieden entwickelt hat? Welche Ursachen haben das bewirkt? Man sagt da: Es sind das funktionelle Verschiedenheiten. Aber weshalb sind diese funktionellen Verschiedenheiten eingetreten? Welches ist die Ursache dafür? Hier würde man bei der Annahme eines Kampfes der Gewebe vielleicht eine Art von Erklärung finden können, aber es scheint mir, dass diese Erklärung doch nicht sehr befriedigend sein würde; die Annahme einer Symbiose würde, meiner Meinung nach, hier zur Erklärung weit mehr leisten. In jedem Organe werden die Stoffwechselprodukte, welche von den Parenchymelementen aus in das Bindegewebe übertreten, verschieden sein, und so wird auch die Ernährung des Bindegewebes, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, jedesmal eine verschiedene, spezifische sein müssen. Ist das der Fall, so würde man den verschiedenen Aufbau des Bindegewebes schon leichter verstehen können. Wenn, wie ich es oben als möglich hingestellt habe, von dem Bindegewebe noch bestimmte Stoffe abgegeben werden, welche mit dem von

Digitized by Google

den Blutgefässen ausgehenden Ernährungsstrome zusammen zu den Parenchymelementen hintreten, so würden wir annehmen können, dass das in jedem Organe spezifisch ausgebildete Bindegewebe auch wieder spezifische Stoffe an die Parenchymelemente abliefern würde, was für die Ernährung dieser natürlich nur von Vorteil sein kann. Ich werde in bald erscheinenden Arbeiten zeigen können, dass jeder Muskel höchst wahrscheinlich ein spezifisch differenziertes Sarkoplasma besitzt, und untersucht man das Verhalten des Bindegewebes in den verschiedenen Muskeln, so findet man, dass auch in dieser Hinsicht in jedem Muskel Verschiedenheiten vorhanden sind. Es würde also die Differenzierung noch weit mehr ins Detail gehen, als aus den oben angeführten Beispielen folgen würde.

Aber auch zur Erklärung eines anderen, ganz allgemeinen und sehr wichtigen Vorganges würde die Annahme, dass das Bindegewebe und das Parenchym der Organe miteinander in Symbiose leben, dass überhaupt in allen Ernährungsvorgängen im Körper eine Symbiose zu finden ist, sehr geeignet sein. Ich meine zu der Erklärung der durch die Erfahrung längst feststehenden Tatsache, dass die Organe durch Übung und Tätigkeit wachsen. Pflüger[78]) spricht sich in seiner „Teleologischen Mechanik der lebendigen Natur" hierüber in folgender Weise aus: „Dieses führt uns leicht zur Erkenntnis, dass, wenn eine Zelle durch starke Arbeit Stoff und Kraft verbraucht hat, abermals der Verlust die Ursache des Wiedergewinnes sein muss. Diejenigen Stellen, wo aus dem Gebäude der lebendigen Organisation Bausteine ausgetreten sind, werden also mit starken Anziehungen begabt sein, welche sie zur Wiedereinführung neuen Nährmateriales befähigen. Es ist aber eine Tatsache, dass bei grösserem Verluste infolge verstärkter Arbeit solche Bedingungen entstehen, denen zufolge immer etwas mehr wieder gewonnen wird, als verloren ging, denn der anhaltend stärkere Gebrauch des Organes lässt dasselbe an Masse und Kraft zunehmen.

Deshalb werden Muskeln durch grössere Arbeit umfangreicher und bedeutenderer Anstrengung fähig. Das Bedürfnis nach grösserer Arbeitskraft hat diese zur notwendigen Folge." Diese hier eben angeführten, von Pflüger so kurz und klar aufgestellten Sätze entbehrten nun aber bis jetzt noch der nötigen morphologischen und zum Teile auch physiologischen Grundlage: Die Erfahrung lehrte, dass ein Wachsen der Muskeln zustande kam, aber es fehlte die Erklärung, auf welche Weise dieses Wachstum vor sich ging. Nach dem, was ich bisher erörtert habe, wird der Vorgang leichter verständlich: durch die stärkere Tätigkeit der Muskelelemente wird das Bindegewebe besser

Digitized by Google

ernährt, dieses ist dann in der Lage, wieder den Muskel besser ernähren zu können, so wird dieser wachsen und so wird die Sache weiter gehen in einem Circulus benignus. Diese gegenseitige Ernährung der Muskelfasern und des Bindegewebes würde dann eben jene Bedingung sein, von der Pflüger oben spricht, „der zufolge immer etwas mehr wieder gewonnen wird als verloren ging". Umgekehrt würde die Sache bei einem atrophierenden Muskel sein, indessen natürlich nur dann, wenn diese Atrophie nicht durch eine besondere Erkrankung des Bindegewebes oder der Muskulatur herbeigeführt wird. Bei besonderen Erkrankungen, die ja wohl meist auf irgendwelche Toxine zurückzuführen sein werden, wird natürlich die Symbiose eine verschieden hochgradige Störung erleiden können und wir werden dann eventuell Bilder erhalten können, welche zunächst nicht für eine Symbiose zu sprechen scheinen. Bei den Muskeln, welche ich in der vorliegenden Arbeit behandelt habe, wird man mehrfach derartige Vorgänge gefunden haben. Dass bei einem Muskel, dessen Fasern spezifisch erkrankt sind, das Bindegewebe, und dass bei einem Muskel, dessen Bindegewebe spezifisch erkrankt ist, die Fasern bestimmte Veränderungen zeigen werden, ist ja gerade bei der Annahme einer Symbiose selbstverständlich. Bei einer normalen Hypertrophie eines Muskels müssten natürlich mit dem Dickerwerden der Fasern auch die Blutgefässe, welche quer über die Fasern hinlaufen, an Länge zunehmen, ob auch die sämtlichen Blutgefässe dabei vielleicht dauernd an Weite zunehmen, wissen wir noch nicht. Schon durch den ersteren Vorgang würde die Grösse der Oberfläche der Blutgefässe wachsen hiermit die Ausscheidungsoberfläche und hiermit wieder die Stärke des Ernährungsstromes, noch mehr würde das natürlich der Fall sein, wenn auch eine Erweiterung der Blutgefässe einträte.

Es ist klar, dass die Annahme einer Symbiose für alle Abschnitte des Lebens von grosser Bedeutung sein müsste. Das Verständnis der gesamten Entwicklung des Organismus würde dadurch erheblich erleichtert werden. Möglicherweise würde auch die Erklärung der Alterserscheinungen, welche bis jetzt ja noch eine sehr schwierige ist, einfacher werden, wenn man die Symbiose zuhilfe nähme. Bis jetzt wird ja meistens eine Veränderung des Bindegewebes im Laufe der Jahre, welche also als eine immanente Eigenschaft dieses Gewebes anzusehen sein würde, als Ursache angenommen: Das alternde Bindegewebe soll die Organe nicht mehr hinreichend ernähren können. Bei der Annahme einer Symbiose würde neben der Veränderung des Bindegewebes auch eine Veränderung der übrigen Elemente und damit eine Veränderung der inneren spezifischen Abscheidung gleichzeitig

Digitized by Google

anzunehmen sein; eine Annahme, die vielleicht so manches für sich haben würde.

Selbstverständlich würde auch für die Erklärung und das Verständnis der Vorgänge und Veränderungen, welche bei Krankheiten in dem ganzen Körper auftreten, die Annahme einer Symbiose von grosser Wichtigkeit sein. Durch sie würde es verhältnismässig leicht verständlich werden, dass Schädigungen eines Organes oder einer Organgruppe Schädigungen weit entfernter Organe oder des ganzen Körpers verhältnismässig leicht herbeiführen können. Der Körper würde eben infolge der Symbiose als ein ausserordentlich innig zusammengefügtes, untrennbares Ganzes aufzufassen sein.

An die direkt pathologischen Vorgänge würden sich jene Fälle anschliessen, in denen schon bei der Anlage des Körpers bestimmte Organe oder Organsysteme im Verhältnisse zu den übrigen zu schwach angelegt sind, bezw. sich zu schwach entwickelt haben, so dass später ein Missverhältnis zwischen ihnen und dem übrigen Körper besteht. Es würde dieses eine Schwächung des ganzen Körpers bedeuten. Auch in diesen Fällen würde man, meiner Meinung nach, durch die Annahme einer Symbiose eher zu einem richtigen Verständnisse der im Körper vorliegenden Verhältnisse kommen, als durch die eines Kampfes der Gewebe.

Die Annahme einer Symbiose würde keineswegs einen Wettbewerb, einen Kampf der gleichartigen Teile in den einzelnen Organen ausschliessen; ebenso wie es auch möglich ist, dass bei schwächerer Ausbildung eines Organes oder eines Organsystemes ein anderes Organ oder Organsystem, das vikariierend eintreten kann, sich stärker entwickelt.

Ich habe in dem Vorstehenden meine Anschauungen nur kurz skizziert an dieser Stelle wiedergeben können. Ich habe die Hypothese einer Symbiose aufgestellt, weil mir schien, dass durch sie viele Vorgänge sich besser erklären lassen als auf andere Weise. Die näheren Ausführungen, welche ich dazu gegeben habe, sind als „Möglichkeiten" anzusehen. Es ist „möglich", dass die Vorgänge im Körper sich so abspielen, wie ich annehme, erwiesen müsste das aber erst noch durch zahlreiche weitere Arbeiten auf sehr verschiedenen Gebieten werden. Ich muss mich hier darauf beschränken, vielleicht eine Anregung zu solchen gegeben zu haben, jedenfalls scheint mir aber die Frage, ob Symbiose im Körper vorhanden ist oder nicht, von grösster Bedeutung und weiterer Untersuchungen in hohem Grade wert zu sein.

Nicht uninteressant ist es auch, die „modifizierten Kernzahlen" der 9 Muskeln miteinander zu vergleichen (Tab. XLIX). Ich habe oben schon gesagt, dass diese Zahlen so gewonnen worden sind,

Digitized by Google

dass man zuerst den Durchschnitt der Kernlänge für die zu vergleichenden Muskeln bestimmte, dann diese Zahlen mit der direkt gefundenen Kernzahl multiplizierte und das Produkt durch die direkt gefundene durchschnittliche Kernlänge dividierte. Diese „modifizierten Kernzahlen" sind also nur relative, sie gelten nur für die gerade miteinander verglichenen Muskeln, dafür haben sie aber den Vorteil, das wirkliche Verhältnis der Kernzahlen in diesen Muskeln zu ergeben. Ich kann also aus der Tabelle ersehen, dass in einem gleich

Tabelle XLIX.

Die modifizierten Kernzahlen (m. Kz.) und die Gesamtkernmassse (ges. Km.) für ein gleichlanges Stück der Muskelfaser bei den 9 Muskeln.

Name	m. Kz.	ges. Km.
Seemann	1,55	144,62
Mann, 19—20 J.	2,13	198 73
Exostosenmann	3,97	370,40
Drs.	2,09	441,00
J. J.	3,54	463,74
Schn.	1,03	74,43
Lz.	1,40	161,77
Hn.	1,14	99,30
E. H.	1,01	121,20

langen Faserabschnitte bei dem Seemanne 1,55, bei dem Manne von 19—20 Jahren 2,13 Kerne enthalteu sind (oder in einem 100 mal so grossen Faserabschnitte 155 und 213), bei dem Exostosenmanne 3,97, bei Drs. 2,09 u. s. w., ganz unabhängig von der sonstigen Grösse und Länge dieser Kerne. Es folgt aus dieser Tabelle, dass die hier vorliegenden 4 weiblichen Muskeln alle weniger Kerne enthalten, als die normalen männlichen. Am nächsten steht diesen noch Lz. mit 1,40, dann fällt die Zahl bei Hn. schon auf 1,14 und endlich bei Schn. und E. H. auf 1,03 und 1,01. Aus dieser Tabelle ersehen wir dann auch, dass E. H., welche auf der Schlusstabelle (Tab. XLVI) eine ziemlich hohe Kernzahl besass (1,51), die die der anderen weiblichen Muskeln übertraf, hier von allen die geringste Kernzahl besitzt. Durch die Länge der Kerne wurde jene hohe Kernzahl vorgetäuscht, sie

Digitized by Google

ist aber diejenige, die allein für das mikroskopische Bild maßgebend ist, und so folgt daraus, dass uns die Betrachtung des mikroskopischen Bildes für sich allein direkt zu falschen Schlüssen verführen würde. Ich habe schon bei den männlichen Muskeln auf solche Täuschungen aufmerksam gemacht, dieses Beispiel bei E. H. ist wieder sehr klar beweisend. Da es nun doch als sehr wahrscheinlich anzusehen ist, dass auch die hier vorliegenden erkrankten weiblichen Muskeln ursprünglich Kernzahlen besessen haben werden, welche denen der normalen Muskeln nahe standen, so folgt aus den hier mitgeteilten Zahlen, dass wahrscheinlich bei allen eine mehr oder weniger grosse Verminderung der Kernzahl im Laufe der Erkrankung eingetreten sein muss, daran können auch die Kernreihen, die wir eventuell bei diesen Muskeln gefunden haben, nichts ändern. Der einzige Ausweg wäre der, dass man annähme, dass die bei dreien von diesen Muskeln vorhandenen sehr langen Kerne durch Zusammenfliessen von ursprünglich kürzeren entstanden seien, eine Annahme, die aber wohl so unwahrscheinlich ist, dass man sie kaum machen wird. Ich habe ja in den obigen Beschreibungen auch zugrunde gehende Kerne erwähnt, aber immerhin nur als seltenere Fälle, wir sehen aber aus diesen Zahlen, dass eine grosse Anzahl von Kernen zugrunde gegangen sein muss. Es kann das auch ganz gut geschehen sein, ohne dass man deshalb viel zugrunde gehende Kerne noch zu sehen braucht, da es sich bei allen diesen Fällen um lange dauernde Prozesse gehandelt hat, bei denen also im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl von Kernen ganz allmählich zugrunde gegangen sein kann, ohne dass man jetzt noch Spuren davon zu finden braucht. Welche Bedeutung in diesen Fällen nun die Kernreihen haben und jene zahlreichen Doppelkerne, welche ganz den Eindruck von Teilungen machen, ist sehr schwer zu sagen. Vielleicht könnte man sie sogar als eine Art von Reaktion der Muskelzelle gegen die Krankheit, durch welche ein Zugrundegehen der Kerne bewirkt wird, auffassen.

Sehr interessant ist auch die zweite Kolumne dieser Tab. XLIX. In ihr ist angegeben, wie sich bei all den angeführten 9 Muskeln das Gesamtvolumen, die Gesamtmasse, der Kerne in einem gleich langen Faserabschnitte verhalten würde. Natürlich sind auch diese Zahlen rein relativ und gelten nur für die gerade mit einander verglichenen Muskeln. Hier treten die Unterschiede in der Kernmasse bei den einzelnen Muskeln ausserordentlich stark hervor. Selbstverständlich muss man aber auch in jedem Falle das Maß des Faserquerschnittes dabei im Geiste in Rechnung ziehen, um nicht zu falschen Schlüssen in Bezug auf die relative Kernmasse zu

Digitized by Google

kommen. Immerhin kann man aus den Zahlen direkt aber auf den Grad der Zunahme oder Abnahme der gesamten Kernmasse schliessen. Die Gesamtmasse der Kerne bei den normalen Muskeln schwankt zwischen 144,62 und 198,73. Bei dem Exostosenmanne, Drs. und J. J. steigt die Kernmasse immer stärker an. Man muss hier also annehmen, dass bei diesen Muskeln in der Tat eine den Zahlen entsprechende Vermehrung der normalen Kernmasse stattgefunden hat, dieselbe würde bis auf das $2^1/_2$ bis 3fache kommen. Eine sehr starke Abnahme bis auf die Hälfte und mehr würde bei Schn. eingetreten sein, geringer würde sie bei Hn. sein, wenn auch immerhin noch recht bedeutend. E. H. würde sich der normalen Kernmasse schon mehr nähern, aber immerhin noch je nach dem Ausgangspunkte um 20 bis 70 hinter ihr zurückbleiben, und Lz. würde zwischen den beiden normalen Muskeln stehen, wobei dem Kernquerschnitte wohl der grösste Einfluss zuzuschreiben wäre, da die Kernzahl ja eine unbedeutende, für eine Abnahme sprechende war, der Kernquerschnitt aber verhältnismässig gross erschien, wohl krankhaft vergrössert. Gewährt diese Tabelle mit ihren beiden Kolumnen ein recht klares und kurzes Übersichtsbild über die Kernzunahme und -Abnahme, so muss man doch immer auf die übrigen Tabellen zurückgreifen, um sich das Verhältnis der Kerne zu den Fasern vor Augen zu führen. Da bei Schn., wie oben schon hervorgehoben wurde, auch die atrophisch degenerierenden Fasern mit gemessen worden sind, so folgt aus der hier so sehr geringen Kernzahl wohl der starke Einfluss, den diese atrophische Degeneration auf die Kerne ausübt, es muss dabei eine sehr starke Abnahme der Kernmasse stattfinden. Auch dass trotz der Zunahme des Kernvolumens bei E. H. noch eine Abnahme der gesamten Kernmasse eingetreten ist, und bei Lz. wahrscheinlich keine Zunahme, ist sicher für die Kernverhältnisse dieser Muskeln sehr interessant und wichtig.

Ich muss mich hier auf diese kurzen Angaben und Auseinandersetzungen beschränken, alles Nähere müssen erst ausgedehntere Untersuchungen an reicherem Materiale ergeben.

Dass auch sonst bei Veränderungen der Muskelfasern die Kerne leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, beweisen auch die schon 1892 mitgeteilten Beobachtungen von Knoll und Hauer[39]), aus welchen hervorgeht, dass während des Hungerns bei der Taube im grossen Brustmuskel und zwar speziell in den dicken Fasern eine Kernvermehrung durch Amitose eintritt. Die Kerne lagen durch die ganze Faser verstreut hauptsächlich als innere Kerne (S. 322). Nach Phosphorvergiftung trat auch bei den dünnen Fasern Kernvermehrung auf, doch blieben die Kerne in diesem Falle wie gewöhnlich

Digitized by Google

randständig (S. 326). Knoll und Hauer führen dabei an, dass auch Gaglio[42]) schon in den Muskelfasern von hungernden Fröschen Kernvermehrung beobachtet habe. Ich werde auf diese Mitteilung sogleich noch näher eingehen. Weiter beobachteten die genannten Autoren bei der Haustaube an der vom Plexus axillaris versorgten Muskulatur nach Resektion des Plexus, dass die Muskelkerne in beiden Faserarten (dicken und dünnen Fasern) vom fünften Tage ab Vermehrung und Teilungsvorgänge erkennen liessen, doch waren nirgends an unzweifelhaften Muskelkernen Mitosen zu finden, während solche an Zellen des Zwischengewebes vereinzelt vorkamen. Die Teilungsvorgänge waren zunächst denen bei Phosphorvergiftung und Inanition analog und waren auch, wie dort, zunächst auf die dicken Fasern beschränkt (S. 338).

Ich will jetzt die oben angeführte Stelle von Gaglio[42]) wortgetreu zitieren, da mir die Arbeit wenig bekannt zu sein scheint. Gaglio sagt: „Nei muscoli esaminati per dilacerazione poteva già vedersi una moltiplicazione dei nuclei, i quali si vedevano disposti a colonna in serie molto fitta e provveduti di uno o due nucleoli; ma questo aumento di nuclei era evidentissimo nei tagli transversali del muscolo, osservati con l'aiuto di colorazioni diverse e particolarmente del picrocarminato di ammoniaca e dell'acido acetico;. si vedevano moltiplicati tanto i nuclei accollati alla faccia profonda del sarcolemma, quanto quelli che sono situati nella sostanza muscolare. Ordinariamente, mentre nella sezione trasversale di un fascetto di muscolo normale io contavo da 4 a 6 nuclei, nella sezione di un muscolo denutrito ne contavo fino a 10: per queste osservazioni comparative mi valeva sopratutto di tagli del muscolo gastrocnemio fatti sempre alla stessa distanza dal tendine di Achille.

I nuclei dei muscoli denutriti sono inoltre tondeggianti e più grossi dei nuclei dei muscoli normali, i quali appaiono invece bastonciniformi. Un'alterazione particolare si vede attorno i nuclei dei muscoli denutriti. La sostanza muscolare non li circonda strettamente, ma lascia intorno ad essi uno spazio vuoto, che osservasi anche nelle fibre aseminate allo stato fresco; sicchè si può dire che i nuclei non riempiono completamente gli interstizii muscolari ove giacciono.

Tra le fibre muscolari atrofiche fu anche osservato una leggiera proliferazione di connettivo" (p. 303—304).

Gaglio fügt dann noch weiter hinzu: „Anche il cuore delle rane morte di inanizione, da me osservato, mostra le stesse alterazioni degli altri muscoli e non la degenerazione grassa" (p. 305).

Weiter wäre hier auch die Beobachtung von Ogneff[40]) heranzuziehen, welcher fand, dass die Kerne bei der Entwicklung der elektrischen Platten von Torpedo sich einmal mit dem Flächenwachstum der Platte vermehren. Ferner, dass sie mit der Vergrösserung der Platte runder und grösser werden. Er bemerkt, dass dabei die Quan-

Digitized by Google

tität des Kernsaftes, nicht aber die chromatischen Bestandteile zuzunehmen schienen. Amitotische Kernteilung ist übrigens nicht nur im Muskelgewebe, sondern auch im Nervengewebe beobachtet worden; so beschreibt Dahlgren[41]) mehrere Kerne in einer Ganglienzelle, welche wahrscheinlich durch direkte Teilung entstanden waren. Es mag an diesen so verschiedenen Gebieten entnommenen Beispielen zunächst genug sein.

An dieser Stelle will ich noch einmal auf das Verhalten der Muskelkerne in dem Deltoides des Seemannes bei der Totenstarre zurückkommen und auf die Hypothese, welche ich oben (S. 124 ff.) über das eigentümliche Verhalten dieser Kerne aufgestellt habe. Man wird sich erinnern, dass ich oben angab, dass bei der Umrechnung des durchschnittlichen Faserquerschnittes und des durchschnittlichen Kernquerschnittes nach den Hauckschen Verhältniszahlen die Kerne scheinbar nur linear vergrössert werden durften, während die Faserzahlen mit der Quadratzahl multipliziert wurden. Ich versuchte dann, dieses merkwürdige Verhalten zu erklären. Es wollte mir indessen immerhin nicht recht in den Kopf, dass die Kernquerschnitte sich anders verhalten sollten, wie die Faserquerschnitte und es hat sich denn schliesslich auch ergeben, dass voraussichtlich sich beide in der Tat gleich verhalten. Während der letzte Teil der vorliegenden Arbeit gedruckt wurde, kam ich dazu, die von dem Seemanne vorliegenden Messungen genauer zu bearbeiten (es wird in kurzem darüber eine Arbeit erscheinen) und da stellte es sich dann heraus, dass die durchschnittliche Kerngrösse bei der Berechnung etwas zu hoch angenommen war und zwar nicht nur bei dem Deltoides, sondern auch bei den übrigen 3 Muskeln. Legte ich statt der gefundenen durchschnittlichen Kerngrösse diejenige Zahl zugrunde, welche sich aus der Kernzahl und der absoluten Kernmasse ableiten liess, so stimmte auch für den Kernquerschnitt die Berechnung mit dem Flächenmaße ganz genau. Der ganze Unterschied zwischen den Zahlen der Kerngrösse betrug bei dem Deltoides übrigens nur 0,26 qμ. Es ergab sich dabei weiter, dass es nach dem von mir oben benutzten Verfahren überhaupt nicht möglich war, festzustellen, ob der Kernquerschnitt sich anders wie der Faserquerschnitt verhielt. Ich halte es daher vorläufig für das wahrscheinlichste, dass der Faserquerschnitt und der Kernquerschnitt sich bei der Totenstarre gleichartig verhalten werden, und man wird infolge dessen, wenn man aus den bei der Totenstarre gefundenen Maßen die richtigen berechnen will, für beide dieselben Hauckschen Verhältniszahlen anwenden müssen. Die von mir in dieser Arbeit verwandten Zahlen des Seemannes ändern sich, was Kernquerschnitt und Kernvolumen anlangt, infolge dessen etwas, aber nur um so wenig, dass

Digitized by Google

es garnicht in Betracht kommt, so wird das Kernvolumen aus 93,3 zu 93,1. Alles das, was ich über die Zahlen der normalen Deltoidei in dieser Arbeit gesagt habe, und alle Schlüsse, welche aus dem Vergleiche dieser Zahlen mit denen der erkrankten Muskeln gezogen worden sind, bleiben also unverändert.

Zusammenfassung der Resultate bei den vier weiblichen Muskeln.

Die vier weiblichen Muskeln, welche ich hier untersucht habe, zeigten das Gemeinsame, dass sie alle mehr oder minder atrophisch waren, im einzelnen aber waren die Erkrankungen wesentlich von einander verschieden. Im ganzen lag der Schwerpunkt der Erscheinungen mehr in den histologischen Veränderungen, weniger in denen, welche sich durch die nach meiner Methode gewonnenen Zahlen nachweisen lassen; infolge dessen werde ich hier bei der Zusammenfassung mehr auf die oben gegebenen Beschreibungen und Besprechungen zu verweisen haben, als das bei den männlichen Muskeln der Fall war, immerhin sind aber auch die Zahlenverhältnisse, wie ich schon mehrfach hervorgehoben habe, als nicht unwichtig zu betrachten.

1. Schn. Die Erkrankung erschien im allgemeinen als eine „einfache Atrophie", bei der aber als ein besonderes Stadium die „einfache atrophische Degeneration" zu unterscheiden war. Das Bindegewebe schien in demselben Maße verringert zu sein, wie das Muskelgewebe, was mich in Verbindung damit, dass das Bindegewebe bei der Aktivitätshypertrophie des Hundes sich genau in demselben Verhältnisse vermehrt hatte wie das Muskelgewebe, veranlasste, ein symbiotisches Verhältnis von Muskelgewebe und Bindegewebe in jedem Muskel anzunehmen. Die Muskelkurve erschien sehr kurz und steil, aber gleichmässig. Der Unterschied zwischen der morphologischen Prozentzahl und der physiologischen Wertigkeit der Fasern trat sehr deutlich hervor. Die Kerne waren erheblich verlängert, ihre Zahl hatte erheblich abgenommen und das Kernvolumen war ebenfalls bedeutend geringer als normal. Noch mehr trat die Abnahme der Kernmasse bei der Zahl für die gesamte Kernmasse hervor, welche nur etwa die Hälfte der normalen betrug. Trotzdem hatte die relative Kernmasse nicht unwesentlich zugenommen, da eben eine sehr erhebliche Atrophie der Fasern eingetreten war, und zwar waren gerade in den Gruppen der kleineren und kleinsten Fasern die Zahlen für die relative Kernmasse besonders hoch, also gerade in denen, in welchen man die stärkste Atrophie annehmen konnte. Ein Unterschied in der Kernlänge zwischen den dicksten und dünnsten Fasern ergab sich kaum,

Digitized by Google

dagegen war der Unterschied in Bezug auf das Kernvolumen nicht unbedeutend (dickere Fasern 74, 87, dünnere 60, 58); es folgte daraus, dass der Kernquerschnitt bei den dünneren Fasern geringer war. Es scheint also, dass bei der einfachen Atrophie die Fasern schneller atrophieren als die Kerne, und dass bei diesen hauptsächlich der Kernquerschnitt abnimmt, während die Kernlänge zunimmt.

2. Lz. Auch dieser Muskel zeigte Fasern, welche sich in „einfacher Atrophie" und „einfacher atrophischer Degeneration" befanden. Dabei waren aber die Veränderungen doch im ganzen sehr wesentlich von denen des vorigen Muskels unterschieden. Es befand sich eine grössere Anzahl von Fasern, alle diejenigen, welche nicht direkt atrophisch oder atrophisch degenerierend erschienen, in dem Zustande einer mässig starken Fettinfiltration. Diese schien hier aber auch insofern als eine Erkrankung der Fasern aufzufassen zu sein, als sie zur Zerstörung von Fibrillen und damit zur Bildung von grösseren mit Fetttröpchen erfüllten Spalten und Höhlen in den Fasern führte. Es liess sich nachweisen, dass die Fibrillen durch die Fettröpfchen, welche in Reihen auftraten, die der Längsachse der Faser parallel liefen, zunächst zur Seite gedrängt wurden und dann wahrscheinlich infolge des steigenden Druckes zugrunde gingen. Die die Fibrillen verbindenden Z-Streifen blieben dabei zunächst erhalten, wurden gedehnt und die einzelnen Fetttröpfchen lagen zwischen ihnen wie in Fächern. Bei zunehmender Fettmenge zerrissen die Z-Streifen und gingen zugrunde. Es erschien mir dieses als ein Beweis dafür, dass die Z-Streifen als elastische Gebilde anzusehen sind, welche die Muskelfasern der Quere nach durchziehen und sie nach Ablauf der Kontraktion veranlassen, ihre ursprüngliche Dicke schnell wieder anzunehmen. Diese auf dem Längsschnitte sichtbaren Spalten und Lücken erschienen auf dem Querschnitte als ein helles Netzwerk, das in verschieden grosser Ausdehnung den Faserquerschnitt durchzog. In den atrophischen Fasern und ebenso in den atrophisch degenerierenden fand sich niemals Fett, es musste dieses also bei Beginn der Atrophie wieder irgendwie resorbiert werden. Dass es sich bei Lz. um keine reine „einfache Atrophie" handelte, ging auch daraus hervor, dass das Bindegewebe und namentlich die Kerne desselben sich stellenweise vermehrt zeigten. Die Kurve dieses Muskel unterschied sich von der von Schn. sehr wesentlich und erinnerte entschieden an die Kurven der hypertrophischen Muskeln: es war eine Hypertrophie der Fasern durch die Fettinfiltration eingetreten, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist. Die Kernlänge erschien durchaus normal, ebenso die relative Kernmasse, wobei indessen zu betonen ist, dass nur die dicken Fasern dieses Muskels, nicht die deutlich atrophischen ausgemessen worden waren. Das Kernvolumen hatte

Digitized by Google

mässig stark zugenommen. Die Kernzahl näherte sich der normalen, war wohl etwas geringer, und die gesamte Kermasse lag zwischen den Zahlen der normalen Muskeln. Sowohl die Vergrösserung des Kernvolumens wie die Grösse der gesamten Kernmasse waren zurückzuführen auf die Vergrösserung des Kernquerschnittes: die Kerne waren auffallend gross auf dem Querschnitte, was wohl als eine krankhafte Veränderung anzusehen war. Da gleichzeitig auch, wie schon bemerkt, Erscheinungen des Bindegewebes, welche auf einen Reizzustand hindeuteten, zu finden waren, so konnte man diese Vergrösserung des Kernquerschnittes und damit dann auch die Vergrösserung des Kernvolumens ebenfalls als die Zeichen für einen Reizzustand, der auch das Muskelgewebe betraf, ansehen.

3. Hn. (Paralysis agitans, Parkinsonsche Krankheit). Die Muskelfasern zeigten im ganzen eine mässig starke Atrophie. Es liessen sich drei verschiedene Arten der Atrophie deutlich von einander trennen: die „einfache Atrophie" mit ihrer Fortsetzung in die „einfache atrophische Degeneration", wie bei den beiden vorigen Muskeln, die „Lückenatrophie" mit ihrem Übergange in „degenerativen Zerfall" und eine eigenartige degenerative Atrophie mit lokaler Lücken- und Höhlenbildung in den Fasern der Muskelspindeln, welche sich von der in den übrigen Muskelfasern beobachteten „Lückenatrophie" scharf unterschied. Die Lückenatrophie schien, wie die Längsschnitte lehrten, zunächst wenigstens, mehr lokal in den Fasern aufzutreten, so dass nur in kurzen Abschnitten der Fasern Höhlen- und Lückenbildungen auftraten. Eine eigenartige degenerative Atrophie zeigte sich, wie eben erwähnt, bei diesem Muskel auch in den Muskelspindeln, so dass also eine Erkrankung dieser wichtigen Sinnesorgane der Muskeln als zweifellos anzunehmen ist. Besonders hervorzuheben ist hierbei noch, dass weder die zwischen den Muskelfaserbündeln befindlichen Nervenbündel, noch die, welche zu den Spindeln hinliefen, auf den Alkoholpräparaten etwas von Erkrankung zeigten. In den nicht atrophischen Fasern fand sich wieder eine Fettinfiltration, die aber geringer war als bei Lz. und bei der nichts von solchen Spaltbildungen und von jener bei Lz. beschriebenen deletären Wirkung auf die Fibrillen zu bemerken war. Auch hier zeigten wieder nur die noch nicht atrophischen Fasern diese Fettinfiltration. Auch bei diesem Muskel trat eine Bindegewebsvermehrung auf, doch erschien sie wesentlich anders wie bei Lz.: es trat mehr die Vermehrung des fibrillären Bindegewebes in den Vordergrund, bei weitem nicht so sehr die Zunahme der Kerne, wenngleich auch diese in etwas vorhanden war. Diese Bindegewebsvermehrung schien nur an solchen Stellen aufzutreten, an welchen Lückendegeneration zu beobachten war, aber auch

Digitized by Google

gewöhnlich erst, wenn diese schon etwas stärker entwickelt war. In den Muskelspindeln war von einer Bindegewebswucherung nichts zu beobachten. An einigen Stellen des Biceps brachii fand sich eine Pigmentanhäufung um die Kerne. In einer eigentümlichen Weise zeigten sich die Blutgefässe an den Stellen, an welchen diese Bindegewebswucherung vorhanden war, verändert, sie erschienen als klaffende, grössere Lumina, während die Kapillaren nicht deutlich hervortraten. Die Kernlänge hatte bei diesem Muskel wieder erheblich zugenommen und stimmte mit der von Schn. genau überein. Die Kernzahl hatte erheblich abgenommen und trotzdem zeigte der Muskel zahlreiche und sehr ausgedehnte Kernreihenbildungen. Das Kernvolumen hatte etwas abgenommen, die gesamte Kernmasse sehr erheblich abgenommen. Die Abnahme des Kernvolumens musste auf die starke Verkleinerung des Kernquerschnittes zurückgeführt werden, die der gesamten Kernmasse auf die Abnahme der Kernzahl. Die relative Kernmasse war etwas kleiner als die normale, stand ihr aber noch recht nahe, die Muskelkurve erschien etwas verkürzt, aber sonst gleichmässig und im ganzen nicht sehr stark verändert. Bei den hier angegebenen Kernverhältnissen ist wieder zu berücksichtigen, dass nur die nicht degenerierten Fasern ausgemessen worden waren. Als Ergebnis der Untersuchung dieses Muskels kann festgestellt werden, dass es gelungen war, für diese so rätselhafte Krankheit eine spezifische Art der Degeneration im Muskel und eine Erkrankung der Muskelspindeln nachzuweisen; wovon beide ausgingen, konnte zur Zeit noch nicht erklärt werden. Wichtig war hierfür, dass die peripheren Nerven gesund zu sein schienen, und vielleicht auch, dass bisher, so weit mir bekannt, nur bei der Lipomatose der Muskeln nach Morbus Basedowii eine Erkrankung der Muskelfasern der Spindeln bei normal erscheinenden zutretenden Nerven beobachtet worden ist.

4. E. H. Die Muskelfasern zeigten sich atrophisch, die Kurve war der von Hn. sehr ähnlich, die Degenerationserscheinungen in diesem Muskel waren sehr eigenartige. Es trat eine lokale Degeneration in kurzen Stücken der Faser auf, welche mit Spalt- und Höhlenbildung einherging, während die übrige Faser noch ganz normal erscheinen konnte. Die Erkrankung begann mit dem Auftreten von sehr kleinen, hellen Lücken im Sarkoplasma zwischen den Fibrillen, welche stets den Raum zwischen zwei dunkeln Querstreifen einnahmen, also jedenfalls in den hellen Streifen lagen und wahrscheinlich die Z.-Streifen, welche ja gerade durch die Mitte dieser hindurchziehen und auch in den Räumen zwischen den Fibrillen sich befinden, in Mitleidenschaft zogen. Da diese hellen Stellen sehr bald die dunkeln Streifen durchbrachen und so zu Spaltbildungen wurden, welche mehr oder weniger

Digitized by Google

dicke Fibrillenbündel von einander trennten, so war es wohl zweifellos, dass die Z-Streifen zwischen den Fibrillen zerstört worden waren und daher auch wahrscheinlich, dass sie gleich bei dem ersten Auftreten dieser hellen kleinen Lücken zerstört wurden; also eine im Sarkoplasma beginnende Lückenbildung mit sofortiger Zerstörung der Z-Streifen zwischen den Fibrillen. Später folgte dann auch eine Zerstörung von Fibrillen in mehr oder weniger grossem Umfange, so dass Höhlen entstehen konnten, welche den ganzen Raum der Faser in dem erkrankten Stücke einnahmen. Trat die Krankheit zuerst nur lokal in den Fasern auf, so ging doch später die ganze Faser daran zugrunde. Die Kerne zeigten sich stärker verlängert als bei irgend einem der anderen Muskeln, das Kernvolumen hatte zugenommen, dabei aber der Kernquerschnitt erheblich abgenommen. Es waren zahlreiche Doppelkerne und kurze Reihen zu sehen. Die Kernzahl hatte sehr erheblich abgenommen und trotz der Vergrösserung des Kernvolumens hatte infolge dessen die gesamte Kernmasse abgenommen, wenn auch nicht so stark wie bei Hn. oder gar wie bei Schn. Da die Fasern ebenfalls abgenommen hatten, so war die relative Kernmasse trotz der Kernabnahme gestiegen. Die Fasern waren also wieder schneller atrophiert als die Kerne. Hauptsächlich hatte wohl die starke Längenzunahme der Kerne in diesem Falle die Kernmasse noch verhältnismässig hoch gehalten. Eine Bindegewebsvermehrung war bei diesem Muskel nicht festzustellen. Die Blutgefässe, und zwar gerade die Kapillaren, zeigten ein eigenartiges Aussehen, es wird dieserhalb auf die oben gegebene Beschreibung verwiesen. Fett war in diesem Muskel nicht nachzuweisen, die Patientin war allerdings auch infolge ihrer sonstigen Erkrankung als sehr schlecht genährt anzusehen.

Aus der soeben gegebenen Zusammenstellung geht wohl ziemlich klar hervor, dass die hier zuerst von mir angewendete Untersuchungsmethode in Verbindung mit einer sonstigen mikroskopischen Durchforschung wohl geeignet ist, auch für solche Erkrankungsfälle, wie sie hier vorlagen, interessante und wichtige Resultate zu ergeben.

Verbindungen zwischen Muskelfasern und Muskelfasernetze.

Ich habe oben bei der Beschreibung des Deltoides von E. H. Netzbildungen in diesem Muskel erwähnt, vorher bei Drs. schon Teilungen von Muskelfasern, welche zum Teil in Reihen lagen. Nachdem ich auf diese Bilder einmal aufmerksam geworden war, habe ich sie sehr vielfach wiedergefunden. Aus praktischen Gründen will ich, bevor

Digitized by Google

ich meine Befunde beschreibe, hier erst kurz zusammenstellen, was mir über derartige Dinge aus der Literatur bekannt geworden ist.

Eine Anastomose zwischen den Endästen einer Faser bilden Biesiadecki und Herzig[31]) ab. Eine Doppelanastomose zwischen Fasern zeichnet Tergast[27]) in seiner Figur 6, doch könnte diese sich auch sehr wohl zwischen den Endästen einer Faser befinden (wie im vorigen Falle): die eine Faser der Zeichnung erscheint direkt als Endigung. Noch unsicherer ist die Fig. 5, welche überhaupt garnicht für eine Anastomose beweisend ist; es kann sich hier sehr gut um eine verzweigte Endigung handeln. Eine sichere Anastomose in der Mitte einer sehr langen Faser bildet dagegen Felix[26]) ab: sie verbindet zwei Muskelfasern des Menschen. Er sagt in dieser Arbeit auch folgendes: „Teilungen habe ich nicht gerade selten beobachtet. Am seltensten (ich erhielt das Bild nur einmal) sind mehrere Fasern, in dem gegebenen Falle drei, nur in der Mitte mit einander verwachsen." Ferner: „Gerade an Fasern von bedeutenderer Länge trifft man die Abspaltungen am zahlreichsten." Alle diese Befunde stammen von Isolationspräparaten: der von Biesiadecki und Herzig aus der Stammmuskulatur des Pferdes, der von Tergast aus den Augenmuskeln des Schafes, der von Felix aus der Extremitätenmuskulatur des Menschen. Sehr interessante Abbildungen hat Susanna Phelps Gage[34]) nach Isolationspräparaten aus dem Pectoralis und Biceps femoris der Hausmaus gegeben. Sie bildet einmal Fasern ab, welche in Verlaufe durch mehrfache Anastomosen mit einander verbunden sind. In der Beschreibung und Zeichnung wird dabei angegeben, dass in den die Anastomosen bildenden, kurzen Ästen unter Umständen eigentümliche kurze Längsspalten, die eine quer verlaufende Reihe bildeten, vorkamen. In einer späteren Arbeit[30]) wird sogar an einer solchen Stelle eine Art Verzahnung gezeichnet. Die Verf. gibt aber auch Bilder, in denen Anastomosen ohne solche Bildungen wiedergegeben sind. S. 259 sagt die Verf.: „In three cases it was found that one fiber anastomosed with two others, and in the middle of the biceps femoris of one mouse, where the fibers were in their natural relation, but were particularly transparent, the appearance was of a network of anastomosing fibers." Leider gibt sie keine Abbildung von diesem Netzwerk. Die von ihr gegebene interessanteste Abbildung ist aber die einer Muskelfaser aus dem Pectoralis der Hausmaus, welche Längsspalten zeigt, die verschieden lang sind und so aus der breiten Faser eine Art von Netzwerk zwischen zwei Fasern entstehen lassen (l. c.[34]) Figur 23); man könnte auch sagen, es handle sich um einen unvollständigen Zerfall einer breiten Faser in drei. Diese Spalten zogen sich über eine Strecke von 3 mm auf dieser Faser hin. Sehr interessant ist es weiter, dass

Digitized by Google

sich in der Fortsetzung der Spalten Kernreihen über die Faser hinzogen, welche auch Kerne in direkter Teilung enthielten. Es würde dieser Befund die Annahme bestätigen, dass Kernreihen die Vorläufer von Spaltbildungen sein können, wohlgemerkt aber nur sein können, nicht etwa, dass die Sache so läge, dass, wo eine Kernreihe auftritt, nun auch schon eine Spaltung zu erwarten wäre, wie das jetzt mitunter angenommen zu werden scheint. Aber auch diese letzterwähnte Faser sieht doch immer noch so wesentlich anders aus als die von mir beobachteten Netze, dass sie gleich als Beweis dafür dienen kann, dass diese Netze nicht durch eine Längsspaltung entstanden sein können. Ausserdem handelt es sich in meinem Falle um ausgedehntere Netze, zu deren Bildung eine ganze Anzahl von neben einander liegenden Fasern verwendet werden und es gehen dabei von diesen Fasern Verbindungsbrücken in entgegengesetzten Richtungen hinüber und herüber. Die Netze sind also den vom Herzen her bekannten durchaus ähnlich, nur fehlen, wie ich oben schon hervorhob, die „Kittstreifen" oder „Schaltstücke". Die einzige mir bekannt gewordene Beobachtung, die mit der meinigen einigermaßen übereinzustimmen scheint, ist die von Durante[25]) im Februar 1900 veröffentlichte. Durante spricht von Teilungen und N- oder M-förmigen Verbindungen der Muskelfasern beim Menschen, welche er in verschiedenen Fällen von Atrophie und Hypertrophie beobachtet habe. Unter Umständen habe er „la formation d'un veritable petit réseau musculaire à larges et longues mailles losangiques" finden können. Er leitet die Entstehung dieser Bildungen von einer der Länge nach verlaufenden Teilung der Muskelfasern her. Auf zwei von ihm gegebenenen Abbildungen sind solche N- und M-förmigen Fasern, aber keine Netze dargestellt. Abgesehen von den Muskelerkrankungen hat Durante diese Bildungen auch in dem Rectus abdominis von schwangeren Frauen gefunden. Der Muskel zeigt während der Schwangerschaft eine wahre funktionelle Hypertrophie. Hier war dann die Längsteilung sehr intensiv und sehr häufig und gerade hier hat Durante auch jene Netze gefunden. „Nous n'avons pu constater évidement, que les cas de divisions incomplète, car, une fois cette division opérée d'un bout à l'autre de la fibre et les deux jeunes éléments devenus indépendants, il n'est plus possible de prouver leur unité primitive", sagt er hierbei. Weiter führt er an, dass er diese Erscheinung in allen Entwicklungsstadien in einem pathologischen Muskel angetroffen hat, bei dem die Fasern im Durchschnitt 150—200 μ im Durchmesser maßen. Er fährt dann fort: „La regression cellulaire partielle et incomplète aboutissant a la division longitudinale peut donc se voir dans des conditions complètement différentes et entrainer pour le muscle des conséquences variables.

Digitized by Google

Tantôt, dans les myopathies, les éléments ainsi isolés ne reprenant pas une vitalité suffisante et subissant de nouvelles divisions, ou s'exfoliant, s'atrophient de plus en plus.

Tantôt, quand il s'agit d'un muscle normal d'un individu sain, les éléments ainsi isolés conservent toute leur vigueur. La division longitudinale entraîne alors, non pas une atrophie, mais une hypertrophie vraie par augmentation du nombre des éléments striés, véritable hypertrophie numérique donc l'existence avait été soupçonnée, il est vraie, mais, jusqu'ici, toujours vivement contestée." Ich habe hier ausführlich zitiert, um die Meinung dieses Autors klar zu legen und dem Leser ein Urteil zu ermöglichen.

Ich will nun zu der Beschreibung meiner Befunde übergehen. Ich fand in den Muskeln einmal Stellen, an denen deutliche N- und M-Fasern zu erkennen waren. Weiter fand ich solche Stellen, wo mehrere neben einander liegende Fasern in der Art der M-Fasern miteinander verbunden waren. Fig. 29 gibt solch eine Stelle wieder. Wie man sieht, liegen die Faserverbindungen, resp. die Faserteilungen hier in einer Reihe neben einander; das würde durchaus dem Querschnittsbilde von Drs. entsprechen. Zu dieser Figur ist aber zu bemerken, dass einmal auch die Reihen noch weit länger sein konnten, über 7—10—12 Fasern hin, eventuell durch die ganze Dicke eines Muskelbündels hindurch, und dann, dass diese Fasern nun nicht etwa immer getrennt weiter verliefen, sondern sich nach kürzerem oder längerem Verlaufe wieder unter einander verbinden konnten, wobei dann entweder wieder eine ähnliche Reihe entstehen konnte, oder wobei die Verbindungsstellen auch weiter von einander entfernt liegen konnten. Bei der Abbildung 29 bildeten die Fasern recht lange Maschen und die nächste Verbindungsreihe war sehr unregelmässig. Es waren hier also nicht nur N- und M-artige Verbindungen, sondern schon richtige Muskelfasernetze vorhanden. Noch weit deutlicher treten diese auf der Fig. 30 hervor, welche nach einem Schnitte aus dem Deltoides von Lz. gezeichnet worden ist. Wie man sieht, finden wir hier ein verhältnismässig dichtes, kurzmaschiges Netz mit breiten Netzbalken, auch hier liegen die Verbindungsstellen der Fasern oft in quergestellten Reihen. Wie man auf der Abbildung erkennt, ist die Art der Verästelung der Muskelfasern eine sehr unregelmässige: Unter Umständen gehen nur verhältnismässig dünne, seitliche Äste ab, die kurze Brücken bilden, unter Umständen teilt sich die Faser mehr oder weniger regelmässig dichotomisch oder durch zwei rasch aufeinander folgende dichotomische Teilungen fast trichotomisch. Unter Umständen sieht man Fortsätze, welche zu nächst höher gelegenen Bündeln herübergezogen sind (F). (Durch ein Versehen sind die zu Figur 30 gehörigen Buch-

Digitized by Google

stabenbezeichnungen fortgelassen worden.) Das hier abgebildete Netz geht, wie man sieht, nach oben und unten zu in eins mit längeren Maschen über, welche teilweise auch als ganz lange Spalten zwischen Muskelfasern hinzogen. Das Netz, von dem hier ein Stück abgebildet ist, ging durch die ganze Dicke eines Muskelbündels hindurch und die benachbarten Muskelbündel zeigten ebenfalls starke Netzbildungen. Bei E sieht man zwei spitz zulaufende Muskelendigungen in dem Bindegewebe; dieselben zeichnen sich nicht durch besonderen Kernreichtum aus, wie ich das schon oben hervorgehoben habe. Wie man sieht, sind diese hier endigenden Muskelfaserenden nur Äste von Fasern, deren Hauptteile noch weiter verlaufen. Es geht hieraus hervor, dass dieselbe Muskelfaser mit einer Anzahl von Endigungen an verschiedenen Stellen des Muskels endigen kann. Die hier dargestellten Netze erinnern schon sehr an den Herzmuskel, es fehlen aber die Kittstreifen oder Schaltstücke und ich habe niemals irgend welche Andeutungen davon gesehen, dass die Netze Grenzstellen zeigen, wo zwei Fasern zusammenstossen. Das Ganze erscheint wie aus einem Gusse. Die das Netz bildenden Muskelfasern unterscheiden sich sonst in keiner Weise von den anderen. Zwischen den N- und M-Fasern und diesen engen Muskelnetzen kommen nun alle möglichen Übergangsstufen vor, oft in demselben Muskel und an ganz nahe zusammenliegenden Stellen. Was die Verbreitung dieser Bildungen anlangt, so scheint dieselbe eine sehr grosse zu sein. Nachdem ich einmal auf dieselben aufmerksam geworden war, habe ich sie eigentlich überall wiedergefunden, mehr oder weniger ausgeprägt. Was zunächst die hier beschriebenen Muskeln anlangt, so fanden sich in dem Deltoides bei dem Manne von 19—20 Jahren Faserteilungen und schöne Netze, bei dem Exostosenmanne Netze, bei Drs. Faserteilungen, bei J. J. sehr schöne und enge Netze, bei Schn. sehr schöne Netze in grosser Ausdehnung (durch ganze Muskelbündel gehend), bei Lz. ebenso, bei Hn. N- und M-Fasern. Auch in den anderen von Lz. untersuchten Muskeln fanden sich derartige Bildungen, wenn auch nicht so ausgeprägt. Sehr schöne Netze fanden sich in dem Deltoides, Pectoralis major, Biceps humeri und Serratus ant. major (alle Stücke aus der Mitte des Muskels entnommen) des Seemannes. Weiter habe ich solche Bildungen in vier daraufhin von mir untersuchten Augenmuskeln von Schn. (Rectus oculi lateralis, internus, inferior und Obliquus inferior) gesehen, in den roten und weissen Muskeln des Kaninchens, in dem Sartorius des Hundes von Morpurgo, kurz, wie gesagt, eigentlich in allen daraufhin untersuchten Muskeln. Aus dem Gesagten scheint mir nun doch zweifellos hervorzugehen, dass wir

Digitized by Google

es hier mit einer so weit verbreiteten Erscheinung zu tun haben, dass wir sie direkt als eine zum Muskelaufbau gehörige betrachten können. Es würde sich also der Muskel, zunächst wenigstens des Menschen und der höheren Tiere, wahrscheinlich aber auch der der niederen, nicht nur aus einzelnen, eventuell sich verästelnden Fasern aufbauen, sondern auch aus Fasernetzen. Das nähere Verhalten der Verteilung beider in den einzelnen Muskeln und welche Beziehungen eventuell zur Funktion der Muskeln bestehen, müsste natürlich erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Dass diese so leicht zu beobachtenden Dinge bis jetzt so gut wie völlig unbekannt geblieben sind, ist sehr merkwürdig. Gage hat jedenfalls etwas von diesen Netzen gesehen (s. o. d. Zitat), hat die Sache aber nicht weiter verfolgt. Durante ist von einer weiteren Verfolgung augenscheinlich durch seine Ansicht abgehalten worden, dass es sich um pathologische Spaltbildungen handle. Dass das nicht der Fall ist, geht aus meinen Mitteilungen bereits zur Genüge hervor und ich halte es für ganz sicher, dass die N- und M-Fasern, resp. die Netzbildung, die Durante gesehen hat, von Jugend auf in den Muskeln vorhanden gewesen sind und mit dem späteren Erkrankungsvorgange nichts zu tun hatten. Damit fällt dann natürlich auch der schöne Beweis für eine „Hyperplasie", den Durante in dem Vorkommen dieser „Längsteilungen" sieht, fort. Es ist sehr merkwürdig, dass Durante nicht die Natur dieser Netzbildungen erkannt hat, denn durch seine Beobachtung, dass gerade in dem Rectus abdominis von Schwangeren solche Bildungen vorkamen, hätte er doch sehr leicht darauf kommen können, er hat die ganze Sache augenscheinlich von vorne herein zu sehr vom Standpunkte des Pathologen aus betrachtet.

Dass bei bestimmten Erkrankungen der Muskeln auch Längsteilungen der Fasern gefunden werden, wird durch die Mitteilungen von Erb[29]), Krösing[28]), Durante[6]), Koch[5]) ja zweifellos festgestellt, so dass man hiernach, in gewissen Sinne wenigstens, von dem Vorkommen einer Hyperplasie sprechen könnte, in einem gewissen Sinne nur, denn man kann nicht nachweisen, dass durch diese Teilungen wirklich ganz selbständige Fasern gebildet werden, was doch eigentlich zu einer Hyperplasie nötig sein würde. Wie wir oben gesehen haben, tritt bei der A.-H. keine Hyperplasie ein.

Sehr merkwürdig ist es, dass die Verbindungen der Fasern so häufig in Reihen liegen, welche etwas schräg zur Längsachse den Muskel durchziehen. Es entstehen so treppenartige Bildungen, welche in etwas an die Lageverhältnisse der Kittstreifen oder Schaltstücke im Herzen erinnern.

Digitized by Google

Durch diese Netzbildungen wird es nun auch einigermaßen schwierig, festzustelen, was eigentlich eine Muskelfaser ist. Bisher war das verhältnismässig einfach. Eine Muskelfaser war eine mehr oder weniger lange, vielkernige Zelle, welche sich aus dem Muskel durch verschiedene Reagentien eventuell ihrer ganzen Länge nach isolieren liess. Solche Fasern sind ja nun zweifellos auch in jedem Muskel in grosser Menge vorhanden, mehr oder weniger kompliziert in ihrem Baue infolge von Verästelungen. Was macht man nun aber mit den N- und M-Fasern oder mit denen, die vielleicht zu 3, 5, 7 oder mehr durch eine solche Verbindungsreihe an irgend einer Stelle ihres Verlaufes mit einander zusammenhängen? Und nun erst die mehr oder weniger weit ausgedehnten weitmaschigen oder engmaschigen Netze? Bei dem Herzen nahm man bis jetzt kurze Fasern an, welche durch Kittstreifen miteinander verbunden waren. Das geht nach den neueren Untersuchungen nicht mehr an. Der Herzmuskel scheint als ein grosses Syncytium aufzufassen zu sein, in welchem einzelne Fasern überhaupt nicht zu unterscheiden sind. Aber auch die Skelettmuskeln scheinen nach den neuesten Untersuchungen (Godlewski[53]), zu einer Zeit ihrer Entwicklung wenigstens, ein Syncytium zu bilden. Als ich meine Muskelnetze auffand, war es mir schon nach der ganzen Art ihrer Erscheinung sehr wahrscheinlich, dass sie auf syncytiale Bildungen zurückzuführen sein würden, und ich freute mich, als ich später sah, dass die neueren Arbeiten über die Herzmuskulatur und die Arbeit von Godlewski über die Skelettmuskeln für diese Annahme eine so gute Grundlage boten. Nach den Befunden, welche ich selbst bei der Untersuchung des Deltoides eines viermonatlichen menschlichen Embryo und bei Muskeln von Kaninchenembryonen gemacht habe, ist mir die Richtigkeit meiner Annahme noch weit wahrscheinlicher geworden, und ich habe den Eindruck erhalten, dass es eine sehr natürliche Sache ist, dass man solche Netzbildungen in den Skelettmuskeln weit verbreitet vorfindet. Ich hoffe, in einer späteren Arbeit noch näheres über diese Dinge mitteilen zu können.

Für die Funktion des Muskels wird es wahrscheinlich gleichgültig sein, ob Netzbildungen vorhanden sind oder nicht und in welcher Ausdehnung sie eventuell vorkommen. Da die Muskelfasern in den Netzen, wie ich schon bemerkt habe, sich von den übrigen in ihrem Baue nicht zu unterscheiden scheinen, so ist es wohl anzunehmen, dass sie in derselben Weise wirken werden, und die Netzbildung an sich könnte ja auf die Art der Kontraktion auch kaum eine Einwirkung ausüben.

Digitized by Google

Die elastischen Fasern der Muskeln.

Es ist längst bekannt, dass in den quergestreiften Skelettmuskeln sich elastische Fasern finden, das Nähere darüber aber, in welcher Weise dieselben im Verhältnisse zu den Muskelfasern angeordnet sind, in welcher Menge sie vorhanden sind und ob sich da Unterschiede zwischen den verschiedenen Muskeln desselben Individuums und zwischen denselben Muskeln verschiedener Individuen finden, ist noch so gut wie unbekannt. Es ist nun aber durchaus nicht unwahrscheinlich, dass eine verschiedene Anordnung der elastischen Fasern auch die Funktion der Muskeln in verschiedener Weise beeinflussen wird. So habe ich denn auch die hier beschriebenen Muskeln nach dieser Richtung hin untersucht. Ich will mit der Beschreibung der Verhältnisse in dem Deltoides des Exostosen-Mannes beginnen, da hier die Anordnung der elastischen Fasern am klarsten war. Es wurden von allen Muskeln nach Einbettung in Celloidin Längsschnitte und Querschnitte, die mit Orceïn (nach Unna-Tänzer) und mit Fuchsin-Resorcin (nach Weigert) gefärbt waren, untersucht. Die Längsschnitte ergeben die klareren Bilder, die Querschnitte dienen zur Ergänzung derselben. Ich habe die elastischen Fasern immer nach den beiden oben genannten Methoden färben lassen, da ich bei sehr verschiedenen Geweben schon die Erfahrung gemacht habe, dass bald die eine, bald die andere Färbung deutlichere Bilder ergiebt und mehr Fasern erkennen lässt, ohne dass man vorher sagen kann, welche es sein wird.

1. Bei dem Exostosen-Manne findet man nun das Folgende.

a) Längsschnitt. Man sieht überall zwischen den einzelnen Muskelfasern ziemlich dünne elastische Fasern, welche eine kurze Strecke der Länge nach verlaufen, dann aber wieder mehr quer oder mehr schräg zu den Muskelfasern Ästchen absenden. Wo man die Verästelung der elastischen Fasern mehr der Fläche nach übersieht, auf der Oberfläche der Muskelfasern, erkennt man, dass es sich um ziemlich feine elastische Netze handelt, welche die einzelne Muskelfaser rings umgeben. In diesen Netzen verlaufen ziemlich lange, stark geschlängelte elastische Fasern, einander ungefähr parallel, der Länge nach über die Muskelfaser hin und sind untereinander verbunden durch zahlreiche, quer oder schräg verlaufende Ästchen. Auf die Breite einer mässig dicken Muskelfaser kommen etwa vier Längsfasern. In den grösseren Bindegewebssepten, welche die einzelnen Muskelbündel trennen, sieht man ziemlich viele verschieden dicke und unregelmässig verlaufende elastische Fasern. Ausser den oben beschriebenen Netzen findet man die Anordnung der elastischen Fasern um die einzelnen

Digitized by Google

Muskelfasern herum auch vielfach so, dass einfach ziemlich lange elastische Fasern mehr quer oder mehr schräg die Faser umspinnen, sich verästeln und so kurzmaschige Netze bilden. Es ist hier also jedenfalls eine reichliche Umspinnung der einzelnen Muskelfasern durch elastische Fasern nachzuweisen.

b) Querschnitt. Entsprechend dem Längsschnitte sieht man hier überall in den sehr dünnen Septen zwischen den Muskelfasern elastische Fasern hauptsächlich der Länge nach verlaufen.

2. J. J. Deltoides. Aus den Quer- und Längsschnitten ergiebt sich, dass elastische Fasern nur in den grösseren Bindegewebssepten vorkommen, welche die Bündel trennen, nicht aber zwischen den einzelnen Muskelfasern. Sie verlaufen im wesentlichen ringförmig und sind in ziemlicher Menge vorhanden. Es würden hier also die Muskelbündel in ähnlicher Weise von elastischen Fasern ringförmig umgeben werden wie bei dem Exostosen-Manne schon die einzelnen Muskelfasern. An einer grösseren Anzahl von Stellen findet man indessen bei näherer Untersuchung, dass auch einzelne Fasern oder 2—3 neben einander liegende Fasern in ähnlicher Weise von ringförmigen elastischen Fasern umgeben werden, wie das bei dem Exostosen-Manne der Fall war. Es scheint also bei J. J. der prinzipielle Bau des Muskels in Bezug auf die elastischen Fasern der gleiche zu sein wie bei dem Exostosen-Manne, doch scheint der Grad der Ausbildung der umspinnenden elastischen Netze ein geringerer zu sein.

3. Durch zufällige Umstände wurde es bedingt, dass von den anderen Muskeln nur weniger vollständige Beobachtungen über die elastischen Fasern gemacht werden konnten. Aus diesen ergab sich, dass bei E. H. und Hn. nur in den die Bündel trennenden Septen elastische Netze vorhanden waren, bei denen es oft schwer war zu sagen, ob die mehr ringförmig verlaufenden Fasern in ihnen überwogen.

4. Bei dem Sartorius des Hundes von Morpurgo zeigten sich ebenfalls nur in den Septen zwischen den Bündeln elastische Netze, die aber ziemlich grob waren, und in denen die längsverlaufenden Fasern entschieden überwogen.

So geht aus diesen Beobachtungen zwar nicht sehr viel, aber immerhin doch so viel hervor, dass die Anordnung und die Menge der elastischen Fasern, sowie die Dicke derselben und die Dichtigkeit der Netzmaschen bei den verschiedenen untersuchten Wesen recht grossen Schwankungen unterworfen sind. Dass die Art der Anordnung und

Digitized by Google

die Beschaffenheit der elastischen Fasern aber für die Funktion des Muskels von Wichtigkeit sein wird, scheint mir selbstverständlich. So werden ausgedehntere Untersuchungen auch hierüber nötig sein, um festzustellen, welches die funktionelle Bedeutung sein kann.

Mastzellen.

Endlich wurden, um auch diesen Punkt zu berücksichtigen, die verschiedenen Muskeln auch auf das Vorkommen von Mastzellen in ihnen untersucht. Spielen diese Zellen doch augenscheinlich eine bedeutsame, wenn auch vorläufig noch nicht aufgeklärte Rolle im Körper. Zur Färbung wurde die Karbol-Toluidinblaumischung von A. F. Harris[45]) verwendet, bei der die Mastzellen auch nach Alkoholhärtung oder Fixierung in Formol (Jores) sehr schön hervortreten. Die Resultate waren kurz zusammengestellt die folgenden:

1. Mann, 19—20 Jahre; Deltoides, Formol (Jores), Celloidin. Man sieht nur äusserst wenig Mastzellen, die sowohl in den grösseren Septen, wie zwischen den Muskelfasern liegen.

2. Mann, Exostose; Deltoides, Alkohol, Celloidin. Mässig viel Mastzellen, die teils in den grösseren Bindegewebssepten, teils zwischen den Muskelfasern liegen.

3. Drs. Deltoides, Alkohol, Celloidin. Mastzellen kaum vorhanden.

4. J. J. (Thomsensche Krankheit); Deltoides, Alkohol, Celloidin. Mässig viele Mastzellen liegen zerstreut sowohl in den grösseren Septen, wie zwischen den einzelnen Fasern.

5. Schn., Deltoides, Alkohol, Celloidin. Zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen nirgends Mastzellen, nur in den breiteren Septen finden sich hin und wieder einige wenige.

6. Lz., Deltoides, Alkohol, Celloidin. Hin und wieder, wenn auch nur selten, finden sich Mastzellen, welche den Muskelfasern anliegen, meist an den Rändern etwas breiterer Septa.

7. Lz. Flexor digitorum comm., Alkohol, Celloidin. In den breiteren und sehr kernreichen Bindegewebszügen, welche hier zwischen den einzelnen Fasern liegen, finden sich Mastzellen etwas häufiger als in dem vorigen Muskel. Auch in den breiteren Bindegewebssepten liegen einige wenige.

8. Lz. Supinator longus, Alkohol, Celloidin. Die Bindegewebsvermehrung ist hier nicht so hochgradig wie in dem vorigen Muskel.

Digitized by Google

Mastzellen sind nur selten sichtbar und dann meist in den breiteren Septen.

9. Hn. Biceps, Alkohol, Celloidin. In den breiteren Septen mässig viel Mastzellen, namentlich in der Nähe der grösseren Gefässe. Zwischen den Muskelfasern nur hin und wieder eine Mastzelle. Das Bindegewebe war hier nicht vermehrt und die Atrophie mässig.

10. E. H. Deltoides, Alkohol, Celloidin. Auf den Längschnitten sieht man Mastzellen hauptsächlich in den grösseren Septen liegen, zwischen den Fasern nur sehr selten solche. In den grösseren Septen können unter Umständen ziemlich viele vorhanden sein, mitunter aber auch wieder auf grössere Strecken hin wenig oder gar keine. Die Querschnittsbilder entsprechen diesen Befunden. Im ganzen kann man wohl sagen, dass dieser Muskel im Verhältnisse zu den anderen recht reich an Mastzellen (hauptsächlich in den grösseren Septen) ist.

Wenn man die vorstehenden Angaben übersieht, so erkennt man, dass im ganzen nicht viel aus ihnen zu schliessen ist. Es geht daraus hervor, dass die Mastzellen im allgemeinen die breiteren Bindegewebszüge bevorzugen, dass sie aber auch zwischen den Muskelfasern in die hier sehr schmalen Septa wandern. Auch da, wo das Bindegewebe sich zwischen Fasern vermehrt zeigt, wie bei No. 7, sind mehr Mastzellen vorhanden. Beziehungen der Mastzellen zu den verschiedenen Krankheiten lassen sich kaum auffinden.

Die Muskelfibrillen und ihr Verhältnis zum Sarkoplasma.

Ich habe oben schon erwähnt, dass ich zwecks näherer Untersuchung der Erkrankung bei der Myotonia congenita auch die Muskelfibrillen in den vier männlichen Muskeln dargestellt und untersucht habe. Es lag nahe diese Untersuchung auch gleich dazu zu benutzen, um festzustellen, ob die Fibrillen sich in den verschiedenen Muskeln gleich oder verschieden verhielten, und wenn das der Fall war, so lag die weitere Frage nahe, welche Bedeutung diese Verschiedenheiten für die Funktion des Muskels haben könnten. Die Form und die Verteilung der Fibrillen und das relative Mengenverhältnis zwischen Fibrillen und Sarkoplasma sind schon mehrfach der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, so von Kölliker, Rollett, Knoll und anderen. Hierher gehören ja auch, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, die Untersuchungen über die roten und weissen Muskeln von Ranvier, Krause, Grützner u. s. w. Bei allen diesen Arbeiten sind aber weder die Fibrillen zu vergleichenden Studien genauer ge-

Digitized by Google

messen worden, noch ist zahlenmässig das Verhältnis der Masse der Fibrillen zu der Masse des Sarkoplasmas festgestellt worden. Beides habe ich hier nun zu tun versucht. Da diese Untersuchung zu der vorliegenden Arbeit nur in indirekter Beziehung steht, so kann ich hier nur wenige kurze Angaben machen, die nur den Zweck haben, klarzulegen, wie ich mir die Sache denke, ausführlicheres wird in Arbeiten mitgeteilt werden, die zur Zeit unter meiner Leitung bereits begonnen sind.

Was die Methode anlangt, so war dieselbe die folgende. Wie oben angegeben, hatte ich die Muskeln hauptsächlich in Alkohol und für bestimmte Zwecke auch in Formol (Jores) fixiert. Um an solchem Material nach Celloidineinbettung die Fibrillen gut darzustellen, erwies sich als die beste Methode eine Färbung der Querschnitte mit dem Eisenalaun-Hämatoxylin von M. Heidenhain. Allerdings gelang diese nur an Alkoholpräparaten und man musste dabei oft eine Reihe von Versuchen machen, bis man den richtigen Färbungsgrad traf. Für die in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Schnitte aus dem Sartorius des Morpurgoschen Hundes ergab die Vanadium-Hämatoxylinfärbung von Wolters recht gute Bilder. Die so dargestellten Fibrillenquerschnitte wurden mit einer Winkelschen Immersion und einem Okularmikrometer gemessen. Die Fibrillen sind auf dem Querschnitte meist kreisförmig oder annähernd kreisförmig (Polygone mit abgestumpften Ecken). So wurde ihr Durchmesser bestimmt und aus diesem der Inhalt des Querschnittes. Waren die Fibrillen ganz unregelmässig gestaltet, wie z. B. bei den Flossenmuskeln von Hippocampus, so wurde auf andere Weise verfahren (s. u.). Sodann wurde, falls die Fibrillen regelmässig in der Faser verteilt lagen, die Anzahl der Fibrillen festgestellt, welche bei der Immersion auf ein Quadrat eines im Okulare befindlichen quadrierten Plättchens gingen. Natürlich wurden diese Messungen bei einer Anzahl von Muskelfasern vorgenommen, und ebenso wurden gewöhnlich mehrere Quadrate (gewöhnlich 10) auf einem Muskelfaserquerschnitte ausgezählt. Aus diesen Zahlen wurden dann die Durchschnitte genommen. Dann wurde die Zahl der auf einem Quadrate befindlichen Fibrillenquerschnitte mit dem Flächeninhalte einer Fibrille multipliziert, wodurch die Gesamtmasse der Fibrillen auf einem Quadrate gewonnen wurde. Diese Zahl wurde dann mit der Gesamtgrösse des Quadrates verglichen und so wurde das Prozentverhältnis der Fibrillen und des Sarkoplasmas festgestellt. Ich will gleich bemerken, dass die Zahlen bei den verschiedenen Fasern eines Muskels meist so gut übereinstimmten, dass es nur nötig war, verhältnismässig wenige Fasern auszumessen (vielleicht 8—10—15, je nachdem, mitunter auch noch mehr). Waren die Fibrillen ganz unregelmässig gestaltet und auch

Digitized by Google

unregelmässig verteilt, so musste anders verfahren werden. So wurden z. B. bei den Flossenmuskeln von Hippocampus die aus den Fibrillen gebildeten Bögen in einem Faserquerschnitte nebst dem Kontur des Faserquerschnittes bei sehr starker Vergrösserung (1500) auf Millimeterpapier aufgezeichnet und, wie oben bei den Muskeln angegeben, ausgemessen. Sodann wurde die Grösse der Zwischenräume zwischen den Fibrillen im Verhältnisse zu der Grösse dieser möglichst genau durch Messung bestimmt und dann wurde die für die Summe der Bögen gefundene Zahl dementsprechend geteilt. Waren die Fibrillen sehr gross, wie bei manchen Insekten, so wurde natürlich ein entsprechend schwächeres Objektiv verwendet, wenigstens für die Zählung mittels der Quadrate, während für die Ausmessung die Immersion oder auch ein schwächeres System benutzt wurde. Bei den menschlichen Muskeln und denen der höheren Tiere, z. B. dem Hunde, dem Kaninchen, waren die Fibrillen so dünn, dass es nur mit einem sehr fein arbeitenden Okularmikrometer möglich war, den Durchmesser hinreichend genau zu bestimmen. Nach verschiedenen Versuchen habe ich schliesslich ein Schraubenokularmikrometer von Winkel benutzt, bei welchem die Schraube einen leichten und genauen Gang hatte und bei welchem bei Verwendung einer Immersion 1,8 mm der Wert eines Teilstriches der Schraube nur 0,0228 μ betrug. Zu diesem Okular war ein Teilplättchen hergestellt worden, dessen in das Glas eingeritzte Striche durchaus einfach, ohne Nebenstriche, und so fein waren, dass man sie direkt über die Fibrille herüber verschieben konnte, ohne dass die Sicherheit der Messung dadurch litt. Erst seidem ich mit diesem Messokular arbeitete, war ich einigermaßen sicher, dass die Messungen hinreichend genau wurden, um Schlüsse daraus ziehen zu können. Hierauf beruht es auch, dass die als Resultate angegebenen Zahlen in meinem Vortrage[51]) von den hier gegebenen zum Teil abweichen. Auch mit diesem letzten, schönen Apparate von Winkel waren indessen die Messungen immerhin recht schwierig, stellten die höchsten Anforderungen an das Auge und die Hand des Beobachters und mussten zur Kontrolle öfters wiederholt werden. Die einzelne Messung wurde in der Weise ausgeführt, dass ein Teilstrich mittels der Schraube so lange einem Fibrillenquerschnitte genähert wurde, bis man bei mehrfachem Hinsehen mit dazwischenliegenden Pausen immer wieder den Eindruck hatte, dass der Strich die Fibrille berühre. Dann wurde der Teilstrich über die Fläche des Fibrillenquerschnittes hin mittels der Schraube ziemlich schnell so weit vorgeschoben, bis er den anderen Rand der Fibrille berührte und zwar vom Innern der Fibrille her berührte. Führt man dieses Vorschieben langsam aus, so ermüdet das Auge leicht. Nachdem die Anzahl der Teilstriche für diese Messung

Digitized by Google

abgelesen war, wurde dann derselbe Teilstrich dem entgegengesetzten Ende des Fibrillenquerschnittes von aussen her, nachdem er zunächst zuweit vorgeschraubt worden war, wieder bis zur Berührung genähert, und so wurde die Messung in umgekehrter Richtung noch einmal vorgenommen. Häufig wurde die Messung auch noch mehrmals wiederholt. Es ergab sich, dass die allmählich eintretende Übung die Schwierigkeiten bei der Messung auch allmählich verringerte. Zur Kontrolle wurde dann solch eine Ausmessung eines Muskels auch eventuell nach Tagen oder Wochen wiederholt. Hin und wieder liess ich auch die von mir gemachten Messungen durch eine andere Person wiederholen. Auf diese Weise bin ich im Laufe der Zeit zu der Überzeugung gekommen, dass die von mir gewonnenen Resultate der Ausmessungen immerhin einiges Zutrauen verdienen und dass man aus ihnen, selbst wenn, wie das ja wohl ziemlich sicher ist, noch Fehler vorhanden sind, immerhin nicht unwichtige Schlüsse ableiten kann.

Noch auf eine andere Sache muss ich hier kurz zu sprechen kommen. Bekanntlich ist es durch physikalische Untersuchungen nachgewiesen worden, dass unsere Mikroskope von einem Gegenstande, dessen Durchmesser kleiner als 0.2 μ ist, ein geometrisch scharfes Bild zu geben nicht mehr imstande sind. Da es sich hier bei den Fibrillen um Gegenstände handelte, welche sich dieser Grenze des mikroskopischen Darstellungsvermögens stark näherten, so war dieser Umstand wohl in Betracht zu ziehen. Da indessen die kleinsten von mir gemessenen Fibrillen (die hier nicht weiter erwähnt werden) immer noch zwischen 0.2 und 0,3 μ lagen und diejenigen, auf die es hier in dieser Arbeit ankam, einen Durchmesser von 0,4 μ und mehr besassen, so konnte ich immer noch annehmen, dass ich in der Tat bei der Ausmessung ein geometrisch scharfes, dem auszumessenden Gegenstande entsprechendes Bild vor mir hatte. Die in den Zahlen der Durchmesser angegebenen Dezimalen, welche zehntel und hundertstel μ bedeuten, sind selbstverständlich durch die Berechnung gefunden, scheinen mir aber, da sie bei der Ausmessung geometrisch scharfer Bilder gewonnen sind, auch ihren rechnerischen Wert zu besitzen.

In Tabelle L habe ich einige Resultate meiner Messungen zusammengestellt, weitere hoffe ich in Arbeiten, die zur Zeit noch nicht abgeschlossen sind, folgen lassen zu können. Wie ich oben schon angab, habe ich nur von den 4 männlichen Muskeln Fibrillenpräparate erhalten, welche hinreichend gut waren, um eine Messung an ihnen ausführen zu können. Es ist wohl möglich, dass der Grund hierfür der war, dass diese Muskeln alle ganz frisch in die Fixierungsflüssigkeit gelangt waren. Von den weiblichen Muskeln, welche ja

Digitized by Google

sämtlich erst länger nach dem Tode eingelegt worden waren, habe ich nur bei Hn. einiges Wenige von Fibrillen darstellen können. Wie man sieht, liegen die Durchmesser der Fibrillen bei diesen 4 Muskeln sämtlich zwischen 0,4 und 0,5 μ. In Bezug auf J. J. möchte ich hier

Tabelle L.

Dicke der Fibrillen, Menege der Fibrillen, Masse der Fibrillen und des Sarkoplasmas in Prozenten. Seite des Quadrates des Messplättchens 2,85 μ, Inhalt des Quadrates 8,12 qμ.

Name	Durchmesser d. Fibrillen	Anzahl d. Fibrillen auf 1 Quadrat	Inhalt eines Fibrillenquerschn.	Masse d. Fibrillen in %	Masse d. Sarkoplasmas in %
Mann 19—20 J. Delt. Alkohol	0,40	9,5	0,125	15,05	84,95
Exostosenmann; Delt. Alkohol	0,48	11,5	0,181	25,70	74,30
Drs. Delt., Alkohol .	0,43	12,24	0,148	22,31	77,69
J. J. (Myot.); Delt. Alkohol	0,43	10,86	0,148	21,60	78,40
Hund, Sart.; norm. Müll. Fl.	0,44	11,50	0,152	20,60	79,36
Hund, Sart. A.-H. Müll. Fl.	0,44	8,84	0,152	15,86	84,14
Hippocampus, Flossenmuskel, Alkohol . .	—	—	—	12,80	87,20
Dyticus margin., Schwimmmuskel . .	1,94	1,162	2,96	40,60	59,40
Hydrophilus, Schwimmmuskel . .	3,33	0,744	8,69	76,70	23,30

noch bemerken, dass bei dem Muskel dieses selbstverständlich nur die wenigen Stellen in den Fasern benutzt worden sind, an denen die Fibrillen selbst und ihre Anordnung noch einen hinreichend normalen Eindruck machten. Wie weit die Fibrillenverhältnisse hier aber denen des ursprünglichen normalen Muskels wirklich entsprechen, lässt sich natürlich absolut nicht sagen. Auch bei dem Deltoides von Drs. sind

Digitized by Google

nur anscheinend normale Fasern ausgesucht worden. Bei dem Exostosenmanne waren histologische Veränderungen in den Fasern ja überhaupt nicht sichtbar und die Fasern erschienen nur etwas dicker als die der beiden normalen Muskeln. Wie man sieht, besitzt der Mann von 19 bis 20 J. die dünnsten Fibrillen, der Exostosenmann die dicksten, die anderen beiden liegen dazwischen und stimmen unter einander gut überein. Die Anzahl der Fibrillen, welche auf ein Quadrat kommen, ist bei dem normalen Muskel am geringsten und stimmt bei den drei anderen sehr gut unter einander überein. Infolge des geringen Durchmessers seiner Fibrillen und der geringen Anzahl derselben hat der normale Muskel auch die geringste Fibrillenmasse, nur 15,05 Proz., während Drs. und J. J. fast genau übereinstimmen (22,31 und 21,60 Proz.) und der Exostosenmann mit 25,70 Proz. die höchste Zahl erreicht. Wier können hieraus wohl mit ziemlicher Berechtigung schliessen, dass im normalen menschlichen Deltoides Schwankungen von 15 bis 25 Proz. der Fibrillenmasse vorkommen können, vielleicht würden sie noch grösser sein können. Da die Fibrillen für die Kontraktion des Muskels sicher sehr wichtige Gebilde sind, so würden so starke Schwankungen in der Masse der Fibrillen im Verhältnisse zum Sarkoplasma sicher auch von wesentlichem Einflusse auf die Art der Kontraktion, auf die Fähigkeit des Muskels, bestimmte Arbeiten zu leisten, sein. Die gewöhnliche Beobachtung lehrt ja leicht, dass die Muskeln der einzelnen Menschen ziemlich verschieden beschaffen sein müssen und zwar sowohl, was die natürliche Anlage anlangt, wie auch, was ihre Ausbildung betrifft, die von der im einzelnen Falle so sehr verschiedenen Art der Tätigkeit der Menschen abhängig sein wird. Die natürliche Anlage der Muskeln könnte man vielleicht als „Muskeltalent" oder „Muskelbegabung" bezeichnen, die durch die Arbeit bewirkte als „Muskelausbildung". Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein Mann, dessen Arbeit in dem Heben schwerer Lasten besteht, ganz andere Muskeln haben wird, wie ein anderer, welcher andauernd kleine rasche Bewegungen auszuführen hat; wieder andere Muskeln wird ein Athlet haben, der nicht nur sehr kräftige, sondern auch sehr schnelle und geschickte Bewegungen auszuführen hat, z. B. ein kräftiger Reckturner u. s. w. Weiter kann es auch vorkommen, dass dieselbe Kraftleistung mit Muskeln ausgeführt werden kann, welche in ihrer ganzen Form und Beschaffenheit einen sehr verschiedenartigen Eindruck machen. Im allgemeinen wird ja immer angenommen, dass sehr starke Menschen auch sehr grosse und sich hart anfühlende Muskeln besitzen. Es scheinen aber auch Fälle vorzukommen, in welchen die Muskeln durchaus nicht als besonders gross hervortreten und in denen sie im Ruhezustande auch recht weich sind und

Digitized by Google

trotzdem dieselbe Kraft entwickeln können, wie jene starken und grossen Muskeln, wobei sie allerdings bei der Kontraktion auch sehr hart werden. Dass die Muskeln in solchen Fällen einen verschiedenen Bau haben müssen, scheint mir a priori sehr wahrscheinlich. Nach dem, was ich bisher in dieser Arbeit berichtet habe, würden für solche Verschiedenheiten, abgesehen von einer verschiedenen Beschaffenheit des Sarkoplasmas, die wir nur chemisch, aber nicht mikroskopisch untersuchen könnten, in Frage kommen: Verschiedenheiten in der Dicke der Fasern (Ernährung), Verschiedenheiten des Verhältnisses der Kerne zum Sarkoplasma und der Fibrillen zum Sarkoplasma, ferner auch ein verschiedener chemischer oder histologischer Aufbau der Fibrillen selbst, ein verschiedener Gehalt an Hämoglobin, vielleicht auch eine Verschiedenheit in dem Verhältnisse des Bindegewebes zum Muskelgewebe. Es würde sehr interessant sein, mit den hier von mir angewendeten Methoden die Muskeln von verschiedenen Menschen zu studieren, welche im Leben verschiedene Arbeit verrichtet haben, und von solchen, von denen es bekannt ist, dass sie ganz besondere Muskelkraft besessen haben bei makroskopisch verschieden erscheinenden Muskeln. Ich hatte gehofft, derartige Untersuchungen ausführen zu können, doch fürchte ich, dass das Material zu solchen ausserordentlich schwer zu erhalten sein wird.

Vergleichen wir mit den menschlichen Muskeln den normalen und hypertrophischen Sartorius des Hundes, so sehen wir zunächst, dass der Durchmesser der Fibrillen mit dem der menschlichen ausgezeichnet übereinstimmt. Auch das Verhältnis der Fibrillen zum Sarkoplasma entspricht bei dem normalen Sartorius vollständig dem bei Drs. und J. J. und das bei dem hypertrophischen dem des Mannes von 19 bis 20 Jahren. Merkwürdigerweise stimmt auch die Anzahl der Fibrillen, die auf ein Quadrat gehen, in beiden Fällen recht gut miteinander überein, die des normalen Hundes mit der des Exostosenmannes, der von Drs. und von J. J., die des hypertrophischen Hundes mit der des Mannes von 19 bis 20 J. Wir wissen von dem letzteren nur, dass er ein kräftiger Handwerksbursche war, was er für Arbeit verrichtete und auf welche Art der Tätigkeit sein Deltoides speziell trainiert war, wissen wir leider nicht. So lässt es sich denn auch nicht sagen, ob die Übereinstimmung zwischen dem hauptsächlich auf Ausdauer trainierten hypertrophischen Sartorius des Hundes mit diesem Deltoides eine rein zufällige ist, oder ob auch dieser in ähnlicher Weise trainiert war.

Auch in anderer, allgemeinerer Beziehung sind die Zahlen, welche die bisher besprochenen Muskeln ergeben haben, recht interessant. Wie man erkennt, steht der Gesamtmasse der Fibrillen in der Muskel-

Digitized by Google

faser sowohl bei Mensch wie bei Hund eine 3- bis 4- bis 5- und 6-fache Menge von Sarkoplasma gegenüber. Dieses Ausmessungsresultat hat mich, offen gestanden, zuerst sehr überrascht. Wenn man das Bild eines Muskelquerschnittes mit gut gefärbten Fibrillen betrachtet, so ist man zunächst geneigt, die Gesamtmasse der Fibrillen für eine weit höhere zu halten, als sie sich aus diesen Messungen ergeben hat. Es ist das wieder eine Schätzungstäuschung, wie ich sie oben bei der Besprechung der Kernverhältnisse auch schon mehrfach als leicht vorkommend hervorgehoben habe. Wie weit verbreitet solche Täuschungen sind, kann man auch aus so manchen von den Abbildungen von Muskelquerschnitten mit Fibrillen ersehen, welche in Arbeiten oder Lehrbüchern gegeben worden sind. Als verhältnismässig recht gut sind mir die Abbildungen aufgefallen, welche in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Warringsholz[55]) von Muskelfasern unserer grossen Haustiere gegeben worden sind. Ich selbst habe allerdings diese Muskelfasern nicht auf Querschnitten untersucht und kann daher nicht sagen, wie genau diese Bilder gerade mit den Querschnittsbildern der Muskelfasern dieser Tiere übereinstimmen, aber die ganze Anordnung der Fibrillen in Reihen und Häufchen entspricht, in mancher Hinsicht wenigstens, auch der beim Menschen, und wenn man versucht, die Fibrillenmasse nach den in der erwähnten Arbeit gegebenen Bildern festzustellen, so erhält man Prozentzahlen, welche wenigstens nicht sehr stark von den von mir gefundenen abweichen: man erhält etwa einige 30 Proz. Fibrillenmasse. Dass man die Fibrillenmasse bei der Betrachtung des mikroskopischen Bildes so leicht zu hoch schätzt, scheint mir darauf zu beruhen, dass die stark gefärbten Fibrillenquerschnitte am meisten ins Auge fallen und unwillkürlich die Aufmerksamkeit am meisten beschäftigen. Es scheint mir, dass es sich hier um dieselbe Erscheinung handelt, die man auch jedesmal beobachten kann, wenn man eine Zeichnung auszuführen hat, auf welcher eine grössere Menge interessanten Details darzustellen ist. Es kommt dann sehr leicht, dass diese einzelnen kleinen Formen zu gross gezeichnet werden im Verhältnisse zu dem Gesamtbilde. Wenn man versucht von einem mit gefärbten Fibrillen versehenen Muskelquerschnitte eine Zeichnung herzustellen, so wird man finden, dass es ausserordentlich schwer ist, die Fibrillenquerschnitte in der richtigen Grösse wiederzugeben, und dass man dieselben fast nie zu klein, wohl aber leicht zu gross zeichnet, was bei der sehr geringen Grösse im Verhältnisse zu der Dicke der Bleifederspitze und zu den Bewegungen der Hand natürlich an sich schon leicht vorkommen kann. So möchte ich auch für die eben erwähnten Abbildungen in der Arbeit von Warringsholz annehmen, dass die Fibrillenquerschnitte zu gross geraten sind,

Digitized by Google

namentlich, da es sich hier nicht um Originalzeichnungen handelt, sondern um eine Wiedergabe von solchen durch den Lithographen. Man kann daher annehmen, dass auch die nach diesen Abbildungen gefundene Fribillenmasse zu gross ausgefallen sein wird, und dann würden sich die Prozentzahlen den meinigen ganz gut bis zur Übereinstimmung nähern können. Es wäre das um so beweisender, als in der genannten Arbeit auf die Dicke der Fibrillen gar kein besonderer Wert gelegt worden ist, sondern nur auf die Anordnung derselben.

Auf die eben besprochene Täuschung ist es wohl auch zurückzuführen, dass Durante, welcher sich in einer Reihe von Arbeiten mit Erkrankungen der Muskelfaser beschäftigt hat, in seiner letzten Arbeit[50]) die Menge des Sarkoplasmas im Verhältnisse zu der der Fibrillen als ausserordentlich gering ansieht. So sagt er (p. 661): „Le sarcoplasma représente le protoplasma proprement dit de l'élément musculaire. Quoiqu' il n'occupe qu'une minime partie du volume de la fibre, il n'en remplit pas moins des functions importantes etc." und etwas weiter „A l'état normal la fibre peut donc être comparée à une immense cellule géante polynucléée, dont la portion axiale serait occupée par un produit spécial de différentiation. Mais la substance striée, la portion fonctionnelle, étant à son maximum de développement, forme à elle seule la presque totalité de l'élément tandisque le sarcoplasma, la portion végétative, extrêmement réduite, n'en reprêsente qu'une partie à peine appréciable". Wenn man diese Angaben von Durante mit den Angaben vergleicht, welche ich vorher in der Tabelle L auf Grund meiner Messungen über das Maßverhältnis der Fibrillen zum Sarkoplasma gemacht habe, so wird man über den grossen Unterschied erstaunen. Untersucht man auf einem Faserquerschnitte mit gefärbten Fibrillen, wie sich diese verhältnismässig grosse Sarkoplasmamenge zwischen den Fibrillen verteilt, so findet man das Folgende. Bei der Anordnung der Fibrillen in Reihen sind die Zwischenräume zwischen den Fibrillen in der Reihe gewöhnlich etwas kleiner als der Durchmesser der Fibrille und können bei den verschiedenen Muskeln in ziemlich hohem Grade schwanken. Werden sie so gross wie der Fibrillendurchmesser oder noch etwas grösser, so lösen sich die Reihen schon auf und die Fibrillen erscheinen dann gleichmässiger über den Faserquerschnitt hin zerstreut. Die Räume zwischen den einzelnen Reihen sind gewöhnlich breiter als der Fibrillendurchmesser, oft ziemlich erheblich viel breiter. An den Enden der Reihen liegen gewöhnlich grosse Zwischenräume zwischen dem Ende der einen und dem Beginne der nächsten Reihe. Endlich durchziehen noch breitere Züge von Sarkoplasma den Querschnitt und zerlegen ihn so in einzelne grössere, gewöhnlich nicht sehr vollständig von einan-

Digitized by Google

der getrennte Abteilungen. Summiert man alle diese Sarkoplasmamassen, so kommt man schon eher zu einem Verständnisse für das Massenverhältnis. Liegen die Fibrillen, wie das ja auch häufig vorkommt, in kleinen Gruppen zusammen (Säulchenfelderung), so bilden sie nach dem, was ich gesehen habe, sehr vielfach Figuren, bei denen in der Mitte ein zentraler Sarkoplasmaraum frei bleibt, die Fibrillen sind durch kleine Räume getrennt, welche kleiner sind wie ihr Durchmesser. Zwischen den einzelnen Gruppen liegen wieder grössere Sarkoplasmaräume. Auch bei dieser Anordnung also, die auf den ersten Blick oft einen dichteren Eindruck macht als die Reihenanordnung, findet man doch eine erhebliche Menge von Sarkoplasma zwischen den Fibrillen gelegen. So kann es denn kommen, dass das Massenverhältnis auf einem Faserquerschnitte eines Muskels vom Menschen oder von einem Tiere sich sehr demjenigen nähert, das uns auf jenem so eigenartig gebauten und vielfach beschriebenen Faserquerschnitte aus dem Muskel der Rückenflosse von Hippocampus entgegentritt. Auf den ersten Anblick hin würde man anzunehmen geneigt sein, dass ein solcher Flossenmuskelquerschnitt sehr viel mehr Sarkoplasma enthalten müsste als der eines Menschen oder höheren Tieres. Die grosse Menge von Sarkoplasma, welche aussen um die Bögen der Fibrillenmassen herum liegt und welche teilweise von ihnen umschlossen wird und teilweise zwischen ihnen sich befindet, erregt hier durch die zusammenhängenden grossen Flächen die Aufmerksamkeit weit mehr als die Fibrillenmassen. Aber diese bilden hier auf dem Querschnitte dicke, solide Blöcke, und wenn man sich überlegt, wie viele der gewöhnlichen Fibrillen der höheren Tiere man aus einem solchen Blocke herausschneiden könnte, oder wie stark sich diese Blöcke vergrössern würden, wenn man ihre Masse auf einzelne Fibrillen verteilen würde, mit den dazwischenliegenden Sarkoplasmaräumen der höheren Tiere, so wird man finden, dass diese Fibrillenblöcke dann doch recht gross werden würden. Ich habe nach meinen Messungen als Durchschnittszahl aus einer Anzahl von gut gefärbten Fasern für die Fibrillenmasse 12,80 Proz., also etwa 13 Proz. erhalten. Wie man sieht, ist diese Zahl nur wenig kleiner wie die des Mannes von 19 bis 20 J. (15,05 Proz.) und des Sartorius des Hundes in Aktivitäts-Hypertrophie (15,86 Proz.). Schliesst sich dieser eigentümliche Muskel somit noch einigermaßen an die Muskeln der höheren Tiere an, so kann man andererseits doch auch Muskelfasern finden, welche sehr erheblich abweichen. Untersuchen wir z. B. den beim Schwimmen zum Abstossen benutzten Schenkelmuskel von Dyticus marginalis, so finden wir, dass bei diesem die nicht mehr kreisförmigen, sondern mehr polygonalen Fibrillen einen Durchmesser von etwa 1,94 μ besitzen, was einem Inhalte des Fibrillenquerschnittes

Digitized by Google

von 2,96 qμ entspricht. Der Durchmesser ist also 4 bis 5 mal grösser wie bei den Fibrillen der höheren Tiere, der Inhalt etwa 19 bis 20 mal. Die Fibrillenmasse beträgt 40,6 Proz. gegenüber 59,4 Proz. Sarkoplasma. Noch stärker tritt die Verschiedenheit bei dem entsprechenden Muskel von Hydrophilus hervor: hier beträgt der Fibrillendurchmesser 3,33 μ, also das 6- bis 7fache, der Fibrilleninhalt 8,69 qμ, also das 50- bis 60fache und die Fibrillenmasse 76,7 Proz. gegenüber 23,3 Proz. des Sarkoplasmas. Wie man sieht, hat sich also hier das Massenverhältnis der Fibrillen zum Sarkoplasma gegenüber dem bei den höheren Tieren ziemlich genau umgekehrt. Meiner Meinung nach dürfte es nun vielleicht möglich sein, durch das vergleichende Studium des Massenverhältnisses der Fibrillen zum Sarkoplasma bei einer grösseren Anzahl von Muskeln verschiedener Tiere, welche durch ihre qualitativ verschiedene Leistung ausgezeichnet sind, einen Einblick zu erhalten in die Bedeutung der Fibrillen und des Sarkoplasmas für die Qualität der Muskelleistung und damit auch für ihre eigene spezifische Bedeutung, die ja bis jetzt noch vollständig unbekannt ist.

Vor kurzem hat Weiss[59]) diese Frage durch Untersuchungen bei Embryonen zu beantworten versucht. Indem er mit dem Mikroskope das Verhältnis der Menge von Fibrillen und Sarkoplasma bestimmte und gleichzeitig die Bewegungsfähigkeit der Embryonen in den betreffenden Altersstufen feststellte, konnte er Schlüsse auf die Wirkung der beiden den Muskel zusammensetzenden Teile machen. Die Untersuchungen wurden ausgeführt an Rana temporaria und esculenta, Axolotl, Huhn und Meerschweinchen. Die Embryonen wurden elektrisch gereizt. Weiss kam zu folgenden Schlüssen: Zuerst, solange noch keine Fibrillen vorhanden sind, müssen alle vorhandenen Bewegungen von dem Protoplasma allein ausgehen; diese Bewegungen sind langsam, automatisch. Jedesmal, wenn man irgend einen Reiz eintreten lässt, entsteht dieselbe Bewegung, welche kein bestimmtes Verhältnis zu der Grösse des Reizes und zu dem Orte, wo der Reiz einwirkt, erkennen lässt; man hat eben nur eine Bewegung ausgelöst. Setzt sich die Muskelfaser fast nur noch aus Fibrillen zusammen, oder besser gesagt, haben diese Fibrillen das Übergewicht bekommen, so ist der Muskel lokal reizbar und antwortet durch eine kleine kurze Zuckung auf jeden Reiz. Die Grösse dieser Zuckung wächst mit der Stärke des Reizes. Wählt man einen zwischen diesen beiden liegenden Zustand, so sieht man, dass die beiden beschriebenen Wirkungen sich mischen, indem die Fibrillen eine Reihe von kleinen abgebrochenen Zuckungen zeigen, wenn man periodisch unterbrochene Ströme einwirken lässt, während das Protoplasma langsamer seine Form ver-

Digitized by Google

ändert als die Fibrillen und bewirkt, dass durch die auf einander folgenden Zuckungen eine immer wachsende Verkürzung des Muskels eintritt. Weiss hat bei dieser Untersuchung eine Bestimmung der Fibrillendicke und der Fibrillenmasse aber nicht vorgenommen. Seine Bestimmungen beruhen augenscheinlich nur auf Schätzungen, was auch schon daraus hervorgeht, dass er, wie eben angeführt, von dem Stadium der Muskelfaser spricht, in welchem sie sich fast nur noch aus Fibrillen zusammensetzt oder in dem doch diese wenigstens das Übergewicht bekommen haben. Selbstverständlich würde es für die späteren Untersuchungen wichtig sein, auch die verschiedenen Zustände bei der Entwicklung der Muskelfasern zu berücksichtigen, aber auf Grund der von mir verwendeten Messungsmethode. Solche Untersuchungen sind auch schon im Gange.

Zusammenfassung der Resultate.

Wenn ich hier am Schlusse dieser Arbeit die Resultate derselben zusammenfasse, so kann es selbstverständlich nicht in meiner Absicht liegen, alle jene Resultate, welche ich am Schlusse der einzelnen Abschnitte schon zusammengestellt habe, hier noch einmal zu wiederholen. Ich verweise wegen dieser auf Seite 51, 61, 62, 91, 94, 140, 194, 196, 277, sowie auf die Inhaltsübersicht, welche ich aus diesem Grunde auch recht eingehend gestaltet habe. Wer sich über den einen oder den anderen der in dieser Arbeit behandelten Gegenstände unterrichten will, wird das an der Hand dieser Inhaltsübersicht verhältnismässig leicht tun können. Hier will ich nur noch einige allgemeiner wichtige Schlüsse zusammenstellen, welche in den oben genannten Zusammenfassungen entweder weniger berücksichtigt sind oder welche ich hier in kürzerer und allgemeinerer Form wiedergeben kann, als oben.

1. Die Grösse der Muskelfaser wird durch die Ernährung, die Totenstarre und die Fixierungsflüssigkeit in erheblichem Grade beeinflusst.

Man darf daher auch nur Muskeln vergleichen, welche auf dieselbe Weise fixiert worden sind und welche sich auch in gleichen Stadien der Totenstarre befinden. Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen haben sich Verhältniszahlen ergeben, nach welchen man eine Umrechnung der Grösse des Durchmessers und Querschnittes der Faser und des Querschnittes des Kernes ausführen kann, um sie mit anderen Muskeln vergleichbar zu machen.

2. Eine amitotische Vermehrung der Muskelkerne findet im erwachsenen Zustande in ausgedehntem Maße statt. Es können durch

Digitized by Google

sie sowohl neue lebenskräftige Muskelkerne entstehen, wie auch solche, welche zugrunde gehen.

3. Die Form der Muskelkerne kann sowohl bei normalen wie bei erkrankten Fasern in derselben Faser ausserordentlich wechseln, ohne dass sich ein Grund hierfür bis jetzt auffinden liesse.

3a. Wenn Durante[50]) behauptet, dass die Muskelkerne, wenigstens beim Menschen, nur peripherisch am Sarkolemma anliegen, und dass ihr Vorkommen an anderen Orten als unter dem Sarkolemma, wenigstens beim Menschen, immer ein Zeichen von einem anormalen Zustande der Fasern sei, so ist das entschieden nicht richtig. Man findet Innenkerne in ganz normalen menschlichen Fasern.

Die Lage der Muskelkerne in der Muskelfaser richtet sich, soweit es möglich ist, nach der Lage der Blutgefässe. Wo ein Blutgefäss liegt, da finden wir in den dasselbe umgebenden Fasern auch gewöhnlich Kerne, aber ausserdem auch noch Kerne an Stellen, wo kein Blutgefäss sich findet. Wie schon die Krankheitserscheinungen in dem Falle von Drs., so spricht auch dieses Verhalten dafür, dass dem Kerne in der Muskelfaser eine erhebliche Bedeutung für den Stoffwechsel zukommt, und dass es für die Muskelfaser von Wichtigkeit ist, dass der von dem Blutgefässe ausgehende Ernährungsstrom möglichst zuerst die Muskelkerne trifft. Hieraus erklärt sich die Bedeutung der oberflächlichen Lage der Muskelkerne, und es folgt weiter daraus, dass die Muskeln mit randständigen Kernen höher stehen als die mit innenständigen. Man muss annehmen, dass die Muskelkerne während der Entwicklung der Faser aktiv an die Oberfläche gewandert sind. In dieser Hinsicht wäre auch die Mitteilung von Eycleshymer[79]) zu beachten, welcher feststellen konnte, dass während der Entwicklung die Kerne in den Muskelfasern von Necturus starke Lageveränderungen zeigen, indem sie nach den Stellen der erhöhten Zelltätigkeit hinwandern. Dabei wächst die Menge des Chromatins mit der zunehmenden Zelltätigkeit. Dasselbe ist in dem Kerne ungleichmässig verteilt und zeigt Verdichtung an der Seite, die den Fibrillen anliegt. Auf die weiteren Mitteilungen dieses Autors brauche ich hier nicht einzugehen.

Die an die Sehnen anstossenden Enden der Muskelfasern scheinen kernreicher zu sein als die übrigen Teile, wobei ein grösserer Teil der Kerne im Innern der Faser liegt. Bei den Endigungen der Muskelfasern innerhalb der Muskeln scheint eine derartige Kernvermehrung nicht vorzukommen. Dieselben erscheinen ausserdem viel spitzer und feiner. Vielleicht bedeutet jene Kernvermehrung an den Sehnenenden, dass hier ein besonders reger Stoffwechsel stattfindet. Eine Frage, die erst noch genauer untersucht werden muss.

Digitized by Google

4. Die Myotonia congenita beruht, wie es scheint, auf einer eigenartigen Erkrankung des Sarkoplasmas, infolge deren auch die Fibrillen erkranken. Die Hypertrophie der Muskelfasern und die Vermehrung ihrer Kerne scheinen erst als sekundäre Symptome aufzufassen zu sein. Die Kernvermehrung war in dem hier untersuchten Falle durchaus proportional der Hypertrophie der Fasern. Für eine Aktivitäts-Hypertrophie sprachen die Befunde nicht. (Vergl. S. 142ff. und 196.)

4a. Aus den Befunden bei E. H. geht hervor, dass myotonieähnliche Symptome auch bei anderen Erkrankungen der Muskelfasern auftreten können. Die Veränderungen in den Muskelfasern bei E. H. waren durchaus verschieden von denen bei den Fasern von J. J. Es wäre denkbar, dass die myotonieähnlichen Symptome bei E. H. von einer Erkrankung der Z-Streifen abhängig waren. Es wäre an sich nicht weiter wunderbar, wenn unter Umständen ganz verschiedene Erkrankungen zum Teile auch ähnliche klinische Symptome aufwiesen (vgl. No. 9).

5. Bei der „einfachen Atrophie" würde als ein besonderes Stadium derselben die „einfache atrophische Degeneration" zu unterscheiden sein.

6. Bei einer eine „einfache Atrophie" begleitenden Fettinfiltration der Muskelfaser verschwindet das Fett wieder aus den Fasern vor Beginn der „atrophischen Degeneration".

7. Bei einer solchen Fettinfiltration können unter Umständen auch Fibrillen zerstört werden.

8. Bei der Paralysis agitans waren nicht nur die Muskelfasern und die Fibrillen, sondern auch die Muskelspindeln erkrankt und zwar auch in diesen wieder die Muskelfasern, während die Nerven sowohl in den Spindeln wie sonst im Muskel eine Erkrankung nicht erkennen liessen. Es fanden sich drei verschiedene Arten der Erkrankung der Muskelfasern, von denen die eine speziell den Muskelfasern der Spindeln angehörte. Ferner Veränderungen des Bindegewebes und der Blutgefässe. Endlich hin und wieder eine Pigmentbildung in der Umgebung der Muskelkerne.

9. Es gibt eine Erkrankung der Muskelfaser, bei welcher die ersten kleinen Lücken in den hellen Querstreifen auftreten, bei welcher also durch diese voraussichtlich die Z-Streifen zuerst zerstört werden. Die Erkrankung geht wahrscheinlich von dem Sarkoplasma aus, zieht aber auch sofort die benachbarten Fibrillen in Mitleidenschaft. Man kann also wohl annehmen, dass zuerst die Teile der Z-Streifen zerstört werden werden, welche die Fibrillen miteinander verbinden. Ob die ersten Lücken von diesen Teilen der Z-Streifen selbst ausgehen oder von dem hier auch befindlichen Sarkoplasma, lässt sich nicht unter-

Digitized by Google

scheiden (vgl. die Befunde in dem Falle von E. H.; s. auch No. 4a, 11, 32, 35).

10. Bei einem sonst normalen Muskel kann eine Pigmentbildung vorkommen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von den dunkeln Querstreifen, den Q-Streifen der Fibrillen ausgeht (vgl. die Befunde bei dem Manne von 19—20 J.).

11. Die Fettröpfchen in dem von mir untersuchten Falle von Fettinfiltration der Muskelfasern (Lz.) lagen im Sarkoplasma zwischen den Z-Streifen.

Wie aus den drei letzten Nummern hervorgeht, ist es mir also gelungen, sowohl bei Erkrankungen wie bei Pigmentbildung in der Muskelfaser (wie weit diese als Erkrankung aufzufassen ist, bleibe hier dahingestellt) besondere Beziehungen zu den einzelnen Streifen der Fibrillen aufzufinden. Allgemeinere Erkrankungen der Fibrillen habe ich bei der Myotonia congenita und der Paralysis agitans nachgewiesen.

12. Eine besondere Art der Erkrankung, welche von den Kernen auszugehen schien, fand sich in dem Falle von Drs. Bis zu einem gewissen Grade war es bei dieser wahrscheinlich, dass die von den Kernen beherrschten Gebiete der Muskelfaser in den erkrankten Faserteilen hervortraten.

Eine besondere Beziehung des Pigmentes zu den Kernen habe ich bei der Paralysis agitans erwähnt.

In mehreren der hier behandelten Erkrankungsfälle habe ich besondere Veränderungen der Kerne beschrieben.

12a. Es ergiebt sich aus dieser Arbeit, dass die in den Muskelfasern auftretenden „Vakuolen" auf ganz verschiedene Weise entstehen können und daher auch von ganz verschiedener Bedeutung sein können. Ich verweise hier auf die Fälle von Drs., Hn., E. H. Es wird daher nötig sein, in jedem Falle von „Vakuolen" die Entstehungsweise dieser genau festzustellen. So allein wird die Bezeichnung „Vakuolen" wirklich einen Wert für die Beschreibung einer Krankheit erhalten.

13. Durch eine neue, von mir hier zuerst angewandte Untersuchungsmethode gelang es mir, das Verhalten der Fasern in den Muskeln, das Verhalten der Kerne zu den Fasern und das Verhalten des Bindegewebes zu den Muskelfasern eingehend nachzuweisen.

14. Der normale Muskel zeigt eine ganz bestimmte Zusammensetzung aus verschieden dicken Fasern. Konstruiert man aus den so gewonnenen Zahlen eine Kurve, so ergiebt sich eine für den betreffenden Muskel charakteristische Form dieser. Sowohl die Kurve eines anderen normalen Muskels, wie die desselben, aber erkrankten Muskels zeigt deutliche Abweichungen.

Auch wenn die durchschnittliche Fasergrösse bei verschiedenen

Digitized by Google

Menschen in demselben Muskel eine verschiedene ist, behält die Kurve ihre charakteristische Form bei.

15. Die Erklärung für diesen harmonischen Muskelaufbau ist wahrscheinlich darin zu finden, dass bei dem Wachstume die einzelnen Fasern eine bestimmte, für den betreffenden Muskel charakteristische Grösse zu erreichen suchen. Ein Teil der Fasern bleibt dabei unter dieser Grösse, ein Teil geht über sie hinaus; so lässt sich eine gleichmässige Zunahme und Abnahme bis zu einem Maximum hin und von einem Maximum fort denken.

Es ist indessen bei der Erklärung der Muskelkurven auch wohl zu beachten, dass die Muskeln insofern verschieden gebaut sein können, als bei den einen die Länge der einzelnen Muskelfaser etwa der Länge des ganzen Muskels entspricht, während bei den anderen die Muskelfasern erheblich kürzer sind, als der ganze Muskel. Es ist nun zweifellos, dass man auch in einem Muskel, in welchem die Fasern durch den ganzen Muskel hindurchlaufen, dickere und dünnere Fasern vorfindet, und für diese Muskeln gilt die eben gegebene Erklärung dann ganz für sich allein. Es ist aber ebenso unzweifelhaft, dass man in denjenigen Muskeln, welche sich aus kürzeren Fasern zusammensetzen, auf demselben Querschnitte Faserquerschnitte finden wird, welche aus verschiedenen Abschnitten der einzelnen Fasern herrühren, zum Teile mehr nach ihrer Mitte hin, zum Teile mehr nach ihrem Ende. Wir wissen, dass die Muskelfasern sich nach ihren Enden hin verdünnen, noch ganz vor kurzem hat Bardeen[57]) über die Grösse dieser Verdünnung zahlenmässige Nachweise gegeben. Wir werden in solch einem Falle also die auf dem Querschnitte ausgemessenen verschieden dicken Faserquerschnitte ganz verschieden zu beurteilen haben und demgemäss wird auch die Kurve eines solchen Muskels anders anzusehen sein. Für die von mir in dieser Arbeit berücksichtigten Kernverhältnisse macht es keinen Unterschied, welcher von den beiden genannten Arten der Muskel angehört (ich habe das oben näher auseinandergesetzt), für die Beurteilung der Kurve in Bezug auf den ganzen Muskelaufbau macht es aber wohl einen Unterschied, und man würde daher zur Ergänzung und zum genauen Verständnisse der Kurve eigentlich auch jedesmal nachweisen müssen, in welchem Verhältnisse die Faserlänge zu der Muskellänge steht (vgl. S. 103).

16. Mit der Grösse des Faserquerschnittes der den normalen Muskel zusammensetzenden Fasern steigt in demselben Muskel gewöhnlich die Zahl der Kerne und die Grösse des Kernquerschnittes.

Bei manchen atrophischen Erkrankungen nimmt die Grösse des Kernquerschnittes mit der Atrophie ab; bei manchen Hypertrophien zu, ebenso die Kernzahl.

Digitized by Google

17. Die „relative Kernmasse“ ist charakteristisch für den betreffenden Muskel, sie stimmt daher bei demselben Muskel von verschiedenen Menschen überein.

Bei Hypertrophien sowohl wie bei Atrophien kann sich die „relative Kernmasse“ verhältnismässig wenig ändern. Es scheint daher ein gewisser Ausgleich in dem Muskel derartig stattzufinden, dass zugleich mit der Fasermasse sich auch die Kernmasse entsprechend ändert. Dieser Ausgleich kann durch eine Erkrankung bis zu einem gewissen Grade unmöglich gemacht werden (vgl. auch No. 21).

18. Die Länge der Kerne ist ebenfalls für den betreffenden Muskel charakteristisch und stimmt daher auch bei denselben Muskeln verschiedener Menschen überein.

Die Kernlänge scheint sich bei verschiedenen Erkrankungen der Muskeln wesentlich ändern zu können, so tritt bei bestimmten Atrophien eine starke Kernverlängerung ein.

19. Das Kernvolumen ist für den betreffenden Muskel charakteristisch und stimmt daher bei demselben Muskel verschiedener Menschen überein. Das Kernvolumen ist bei normalen Muskeln unabhängig von der durchschnittlichen Faserdicke.

Bei erkrankten Muskeln kann das Kernvolumen sowohl erheblich zunehmen wie abnehmen. Es ist möglich, dass man bestimmte Krankheiten, so z. B. verschiedene Formen der Atrophie, je nach der Zunahme oder Abnahme des Kernvolumens in zwei Hauptgruppen teilen kann: in solche, bei denen ein Reizzustand vorhanden ist (Zunahme des Kernvolumens), und in solche, bei denen kein Reizzustand vorhanden ist (Gleichbleiben oder Abnahme des Kernvolumens), so z. B. bei der einfachen Atrophie.

Bei normalen Muskeln können die Schwankungen des Kernvolumens (bei demselben Muskel von verschiedenen Menschen), welche in gewissen Grenzen vorkommen, vielleicht als ein individuelles Kennzeichen aufgefasst werden: Die erste Andeutung eines solchen individuellen Kennzeichens, welche wir bisher gefunden haben würden: Menschen mit grösseren und kleineren Kernen als Kennzeichen der Verschiedenheit ihres ganzen Körperaufbaues.

20. Die von mir hier angewandte Untersuchungsmethode erlaubt auch die Gesamtkernmasse in einem Stücke von einer bestimmten Länge der Durchschnittsfaser eines Muskels zu bestimmen. Aus den Zahlen für die Gesamtkernmasse kann man bei Erkrankungen wichtige Schlüsse ziehen.

21. Die „relative Kernmasse“ kann in dem normalen Muskel mit der zunehmenden Faserdicke abnehmen (übereinstimmend mit der Ansicht von Morpurgo, wenngleich dieser nur die Kernzahlen festzu-

Digitized by Google

stellen versucht hat), sie kann aber auch konstant bleiben. Im ersteren Falle würden also die grösseren Fasern mit kleineren Kernmassen arbeiten als die kleineren, im letzteren Falle würden alle Fasern mit derselben Kernmasse arbeiten.

22. Die von mir hier zuerst angewendete Untersuchungsmethode erlaubt krankhafte Veränderungen an Muskeln auch in Fällen nachzuweisen, in denen das bisher nicht möglich war.

23. Bei der Aktivitäts-Hypertrophie des Muskels treten ganz bestimmte charakteristische Veränderungen in Bezug auf die Faserdicke und die Kernverhältnisse ein, aus denen man schliessen kann, dass der hypertrophische Muskel auch in Bezug auf die chemische Beschaffenheit seines Sarkoplasmas ein durchaus anderer geworden ist. Die Fibrillenmasse nimmt in dem hypertrophierten Muskel absolut zu, relativ ab, die Dicke der Fibrillen bleibt dieselbe (vgl. Nr. 34).

Vielleicht ist in dieser morphologischen und chemischen Änderung des Muskels die Grundlage für die physiologische Beobachtung gegeben, dass sich bei dem für eine bestimmte Tätigkeit geübten Muskel der Stoffumsatz verringert.

24. Das Verhalten des Bindegewebes bei den hier untersuchten Muskeln, namentlich bei der Aktivitäts-Hypertrophie und bei der einfachen Atrophie, spricht dafür, dass die Menge des Bindegewebes in einem Muskel zu der Menge des Muskelgewebes in einem ganz bestimmten Verhältnisse steht und dass beide gleichmässig zu- und abnehmen. Findet bei einer Atrophie eine Zunahme des Bindegewebes statt, so kann man annehmen, dass ein besonderer Erkrankungsprozess vorliegt.

25. Das eben betonte Verhalten des Bindegewebes und Muskelgewebes erscheint als ein sehr klares Beispiel für die im Körper vorhandene „Symbiose" der verschiedenen Gewebe. Eine solche Symbiose ist weit wahrscheinlicher als ein „Kampf der Gewebe".

Vielleicht kann man hieraus den Schluss ableiten, dass das in den einzelnen Organen vorhandene Bindegewebe bis zu einem gewissen Grade wenigstens als ein spezifisches anzusehen ist.

26. In den normalen Muskeln finden sich weit verbreitet Verbindungen zwischen Muskelfasern, die bis zu vollständigen Muskelfasernetzen gehen können. Die Entstehung dieser Verbindungen und Netze ist wahrscheinlich auf das während einer bestimmten Zeit der Muskelentwicklung in den Muskeln vorhandene Syncytium zurückzuführen. Durch diese Verbindungen und Netze wird die Definition einer Muskelfaser schwierig.

„Schaltstücke", wie im Herzen, finden sich in diesen Muskel-

Digitized by Google

netzen niemals, obgleich die morphologische Ähnlichkeit zwischen diesen Netzen und denen des Herzens oft eine ziemlich grosse ist.

27. Die elastischen Fasern können in den Muskeln unter Umständen in grösserer Menge vorhanden sein und sehr interessante Anordnungen zeigen; sowohl die Menge wie die Anordnung wechselt aber in den verschiedenen Muskeln sehr stark, so dass sich eine bestimmte Bedeutung der elastischen Fasern für die Muskeln bis jetzt nicht hat feststellen lassen.

28. Mastzellen können in den Muskeln in verschiedener Menge vorkommen. Etwas Bestimmtes lässt sich über ihr Vorkommen nicht aussagen.

29. Nicht nur der Bau, sondern auch die Dicke und die Form der Fibrillen sind für den betreffenden Muskel und für die betreffende Tierart charakteristisch.

30. Die Fibrillendicke scheint bei den Muskeln des Menschen und der höheren Tiere eine sehr ähnliche zu sein.

31. Die Anordnung der Fibrillen in der Muskelfaser kann in den Muskelfasern des Menschen und der höheren Tiere verschieden sein und zwar nicht nur in den verschiedenen Fasern desselben Muskels, sondern auch in derselben Faser: die Fibrillen liegen entweder in Bündeln zusammen (Säulchenfelderung) oder sie liegen in mehr oder weniger langen Reihen (Reihenfelderung) oder sie liegen mehr einzeln über die ganze Faser zerstreut (Fibrillenfelderung). Die letztere Art der Anordnung kann leicht aus den vorhergehenden entstehen, wenn die Zwischenräume zwischen den Fibrillen grösser werden. Solche verschiedenen Felderungen können sich, wie gesagt, auf demselben Faserquerschnitte finden. Namentlich sieht man die beiden ersten Felderungsarten öfters zusammen.

Ich habe aus meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, dass die Fibrillenanordnung, wenigstens bei den von mir hier untersuchten Wesen, nicht als eine sehr feste und beständige anzusehen ist.

32. Die Z-Streifen verbinden die Fibrillen unter einander. Sie hängen bei manchen Tieren mit dem Sarkolemma zusammen, ob dies bei allen der Fall ist, bedarf noch des näheren Nachweises. Die Z-Streifen sind wahrscheinlich ziemlich widerstandsfähige, dehnbare und elastische Gebilde. Dieselben haben wahrscheinlich die Funktion (vielleicht noch neben einer anderen), nach dem Aufhören der Kontraktion die Muskelfaser möglichst schnell wieder auf ihre alte, der Ruhelage entsprechende Dicke zurückzuführen. Sollten die Z-Streifen beständig mit dem Sarkolemm zusammenhängen, so würden sie diese Funktion noch besser erfüllen können. Dadurch, dass die Faser auf ihre frühere Dicke zurückgeführt wird, wird auch gleichzeitig ihre

Digitized by Google

frühere Länge hergestellt. Es würde diese hier angenommene Funktion der Z-Streifen für das Verständnis der Muskeltätigkeit von grösster Bedeutung sein. Es würde die Erkrankung der Z-Streifen demgemäss dann ebenfalls von wesentlicher Wichtigkeit für die Funktion des Muskels sein.

33. Die Gesamtmasse der Fibrillen, welche in einer Muskelfaser vorhanden sind, steht in einem ganz bestimmten Verhältnisse zu der Gesamtmasse des Sarkoplasmas. Bei den hier untersuchten Muskeln von Mensch und Hund war die Fibrillenmasse verhältnismässig gering, sie betrug nur etwa $^1/_6$ bis $^1/_4$ der Gesamtmasse der Faser. Bei manchen Insekten stellte sie sich weit höher (bis auf 75 Proz.).

Es ist möglich, dass es durch die Bestimmung der Fibrillenmasse in charakteristisch tätigen Muskeln von verschiedenen Tieren gelingen wird, die Bedeutung der Fibrillen und des Sarkoplasmas für den Kontraktionsvorgang des Muskels festzustellen.

34. Bei demselben Muskel verschiedener Menschen kann das Verhältnis zwischen Fibrillen- und Sarkoplasmamasse nicht unwesentliche Schwankungen zeigen. Da gleichzeitig auch die Faserdicke und die Kernverhältnisse etwas schwanken können, so kann man daraus schliessen, dass die Muskeln der verschiedenen Menschen sowohl durch ihre Anlage wie durch ihre spätere Ausbildung charakteristische Verschiedenheiten erlangt haben, welche für die Art der Tätigkeit des Muskels und für seine Leistungsfähigkeit voraussichtlich von wesentlicher Bedeutung sein werden. Man kann daher wohl mit Recht von einem bestimmten individuellen „Muskelcharakter" sprechen, welcher sich wieder zusammensetzen würde aus der „Muskelanlage" und der „Muskelausbildung". Diese Verhältnisse näher zu ergründen, muss weiteren sehr eingehenden Untersuchungen zunächst überlassen bleiben.

Wenn bei der Aktivitäts-Hypertrophie sich die Faserdicke, das Kernverhältnis und das Fibrillenverhältnis ändern, wie das geschieht, so folgt daraus, dass der neu entstandene hypertrophierte Muskel einen ganz anderen physiologischen Wert haben wird, wie früher (vgl. No. 23).

Wenn bei Erkrankungen sich die eben genannten Verhältnisse ändern, so wird die Wirkungsweise des Muskels selbstverständlich ebenfalls eine wesentlich andere werden.

35. Wenn die Masse der Fibrillen im Verhältnisse zu der des Sarkoplasmas eine andere wird, während die Dicke der Fibrillen dieselbe bleibt (und diese scheint sehr konstant zu sein), so muss sich die Zahl der Fibrillen ändern. Wenn weniger Fibrillen, in derselben Weise wie vorher angeordnet, in der Faser liegen, so müssen die Zwischenräume zwischen den Fibrillen grösser geworden sein, es wird

Digitized by Google

infolge dessen in einem solchen Falle eine Dehnung oder eine dauernde Verlängerung der Z-Streifen eingetreten sein müssen (vgl. No. 9, 11, 32).

36. Es geht aus dem bisher Gesagten hervor, dass die von mir hier zur Untersuchung angewendete Methode es erlaubt, etwas weiter in den feineren Bau des Muskels einzudringen, als es bisher möglich war, und so vielleicht auch über das ganze Leben des Muskels und seine Tätigkeit etwas klarere Vorstellungen zu erhalten. Es wird hierzu nötig sein, eine Reihe weiterer, umfassender Untersuchungen auszuführen.

Literatur.

1) Erb, W., Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig, F. C. W. Vogel. 1886. 128 Stn. m. 2 Taf.

2) Martius und Hansemann, Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchows Archiv. B. 117, 1889. S. 587—606, m. 1 Taf.

3) Seiffert, P., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. B. 47. 1890. S. 127—137, m. 1 Taf.

4) Dejerine, J. et Sottas, J., Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Revue de Médecine. Année 15. 1895. p. 241—267 av. 8 fig.

5) Koch, J., Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Virchows Archiv. B. 163. 1901. S. 380—403, m. 2 Taf.

6) Durante, Hypertrophie musculaire volumétrique vraie du membre supérieur, par augmentation du volume des fibres musculaires. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 75, No. 3, Mars 1900, p. 272—281 av. 1 pl.

7) Erb, W., Ueber die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 45, Heft 1 u. 2. 1889. S. 529—554.

8) Jacoby, G. W., Thomsens disease. Journ. nerv. and ment. disease. Vol. 14. p. 129. New-York 1887.

9) Nearonow, Ueber die Thomsensche Krankheit. Petersb. psychiatr. Gesellsch. Feb. 1889. Ref. in Neurol. Centralbl. 1889. S. 239.

10) Morpurgo, B., Ueber Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln. Eine experimentelle Studie. Virchows Arch. 1897. Bd. 150, S. 522—554, m. 1 Taf.

11) Schwalbe, G. und Mayeda, R., Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern des Menschen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. N. F. 9. S. 482—516, m. 2 Taf.

12) Mayeda, R., Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 27. N. F. Bd. 9. S. 119 — 152, m. 2 Taf.

13) Hauck, L., Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur. In.-Diss. Leipzig 1900. 18 Stn., zugleich erschienen in Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 17.

14) Schaffer J., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbeltiere. Sitzbr. d. K. Akad. d. Wiss. z. Wien, Math.-Naturw. Kl. Bd. CII, Abt. III. 1893. S. 7 — 148, m. 6 Taf.

Digitized by Google

15) Morpurgo, B. und Bindi, F., Ueber die numerischen Schwankungen der Kerne in den quergestreiften Muskelfasern des Menschen. Virchows Arch. Bd. 151. 1898. S. 181—188.

16) Loewenthal, W., Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. In.-Diss. Erlangen 1898 (gedruckt in Leipzig), zugleich Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. H. 1. 2. 43 Stn. m. 1 Taf.

17) Godlewski, E., Ueber die Kernvermehrung in den quergestreiften Muskelfasern der Wirbeltiere. Extrait du Bull. de l. Acad. des Sc. de Cracovie, Avril 1900. 9 SS. m. 1 Taf.

18) Stier, Siglinde, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 29. 1896. S. 249—298.

19) Hoyer, H., Ueber die Structur und Kernteilung der Herzmuskelzellen. Bull. Acad. des Sc. de Cracovie. Novembre 1899. p. 487—490.

20) Walbaum, O., Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. Virchows Arch. Bd. 158. 1899. S. 170—187.

21) Kottmann, W., Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. Virchows Arch. Bd. 160. 1900. S. 75—85, m. 1 Taf.

22) Saint-Hilaire, C., Ueber einige mikrochemische Reaktionen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 26. 1898—99. S. 102—109.

23) Philipp, Anatomischer Befund im zentralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XIV. S. 413—422.

24) Schwenn, P. F., Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 70. S. 193—218.

25) Durante, G., Régression cellulaire de la fibre musculaire striée. Métamorphoses et multiplication de la fibre contractile adulte. Bullet. et mémoires d. l. soc. anat. Paris. Année LXXV, 6me Ser., T. II, No. 2. Février 1900. p. 166—181, av. 1 pl.

26) Felix, W., Die Länge der Muskelfaser bei dem Menschen und einigen Säugetieren. (Festschr. A. v. Kölliker z. Feier s. 70. Geburtstages gew. v. sein. Schülern. Leipzig 1887. S. 283—289, m. 1 Abb.)

27) Tergast, P., Ueber das Verhältnis von Nerv und Muskel. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX, 1872. S. 36—46, m. 1 Taf.

28) Krösing, R., Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Virchows Arch. Bd. 128. 1892. S. 445—484, m. 1 Taf.

29) Erb, W., Dystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. H. 1./2. S. 13—94 und H. 3./4. S. 173—261, m. 3 Taf.

30) Gage Susanna Phelps, The intramuscular endings of fibers in the skeletal muscles of the domestic and laboratory animals. Proceed. of the Americ. Soc. of. Microsc. 13 annual Meeting. 1890. p. 132—138, w. l. pl.

31) v. Biesiadecki, A. und Herzig, A., Die verschiedenen Formen der quergestreiften Muskelfasern. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. z. Wien. Math.-Naturw. Kl. Bd. XXXIII, 1858. S. 146—149, m. 3 Taf.

32) Mahalanobis, S. C., Microscopical observations on muscle fat in the

Digitized by Google

salmon. Communicated to the R. Soc. Edinburgh 20 Dec. 1897, and reprint. from the Government Report of the fischery board for Scotland May 1898. 6 pp. w. 4 pl.

33) Miescher Rüsch, Statistische und biologische Beiträge zur Kenntnis vom Leben des Rheinlachses im Süsswasser. Sonderabdr. aus d. Schweizer Literatursammlung für die internationale Fischereiausstellung z. Berlin 1880.

34) Gage Susanna Phelps, Form, endings and relations] of striated muscular fibers in the muscles of minute animals (mouse, shrew, bat and english sparrow). The Microscope. Vol. 1888. p. 225—237, w. 3 pl. und p. 257—272, w. 2 pl.

35) Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie) in Nothnagel, H., Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XII. T. 2. 1899. S. 1—177.

36) Bechterew, W. M., Miotonija, kak bolesn obmena. (Die Myotonie als Stoffwechselerkrankung.) Oboarenie Psichiatrii. 1898. No. 4. S. 1—6.

37) Knoll, Ph., Ueber protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. z. Wien. Bd. 58, 1891. S. 633—700, m. 9 Taf.

38) Eulenburg, A., Ueber Thomsensche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 21. 1895. No. 42. S. 691—693.

39) Knoll, Ph. und Hauer, A., Ueber das Verhalten der protoplasmaarmen und protoplasmareichen, quergestreiften Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen. Sitzgber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 101. 1892. III. Abtlg. S. 315—348, m. 8 Taf.

40) Ogneff, J., Ueber die Entwicklung des elektrischen Organs bei Torpedo. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. H. 3 u. 4. S. 270—306, m. 2 Taf. 1897.

41) Dahlgren, U., The giant ganglion cells in the spinal cord of the order Heterosomata Cope (Anacanthini, Pleuronectoidei Guenther). Anat. Anz. Bd. 13. 1897, No. 10 u. 11. S. 281—293, m. 4 Abb.

42) Gaglio, G., Sulle alterazioni istologiche e funzionali dei muscoli durante l'inanizione. Arch. per. le scienze mediche, Vol. 7. Fasc. 3. Nr. 20. p. 301—310. 1884, c. 3 incisioni. Die Arbeit selbst ist Juni 1883 datirt.

43) Flesch, Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Würzburg 1880. S. 78, Anm. l. (zit. n. Schaffer[14]).

44) Lavocat et Arloing, Recherches sur l'anatomie et la physiologie des muscles striées pâles et foncés. Toulouse 1875 (zit. n. Schaffer[14]).

45) Harris, A. F., Histology and microchemic reaction of some cells to anilin dyes. — Identity of the plasma-cell and osteoblast. — Fibrous tissue a secretion of the plasma-cells — Mast-cell elaborates mucin of connective tissues. Philadelphia med. Journ. April 7. 1900. p. 1—25, w. 1 plte. Ref. in Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XVII, 4, S. 455—457. 1900.

46) Vignolo-Lutati, C., Experimentelle Beiträge zur Pathologie der glatten Muskulatur der Haut. Arch. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 57, H. 3. S. 323—362, m. 2 Taf.

47) Hoyer, H., jun., Über die Kontinuität der kontraktilen Fibrillen in den Herzmuskelzellen. Anz. Akad. Wiss. Krakau, math.-naturwiss. Kl. 1901. Nr. 3. S. 203—213.

48) Heidenhain, M., Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anat. Anz. 1901. Bd. 20. Nr. 2 u. 3. S. 33—78.

49) Ricker, G., Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. Arch. f. pathol. Anat. 1901. Bd. 165. H. 2. S. 263—282.

50) Durante, G., Du processus histologique de l'atrophie musculaire. Com-

Digitized by Google

munication au congrès des neurolog. et des aliénistes Grenoble août 1902. Arch. méd. expériment et d'anat. pathol. Sér. 1. T. 14. 1902. Nr. 5. p. 658—677.

51) Schiefferdecker, P., Eine neue Methode der Muskeluntersuchung. Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn. Sitzg. am 14. VII. 1902. S. 33—43.

52) Carrayrou, E., Étude clinique et anatomo-pathologique sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1903; Ref. in La Semaine méd. Année 23. No. 16. 1903. p. 129.

53) Godlewski, E., jun., Die Entwicklung des Skelet- und Herzmuskelgewebes der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. 1902. Bd. 20. S. 111—156, m. 3 Taf.

54) Hoffmann, J., Thomsensche Krankheit mit fortschreitendem Muskelschwunde. XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen etc. 27. Mai 1900. Ref. i. Neurol. Zentralbl. 1900. Jahrg. 19. Nr. 14. S. 679.

55) Warringsholz, Cl. H., Beitrag zur vergleichenden Histologie der quergestreiften Muskelfaser des Pferdes, Rindes, Schafes und Schweines und Beobachtungen der Nebenscheibe und Mittelscheibe beim Pferd und Schwein. In.-Diss. Bern 1903. Berlin. 22 Stn. m. 1 Taf. u. 1 Abb.

56) Benda, C., Über den feineren Bau der glatten Muskelfasern des Menschen. Verhandl. d. anat. Gesellsch. 16. Versammlg, Halle a. S. 1902. Anat. Anz. Ergänzungsheft z. Bd. 21. 1902. S. 214—220. (Zitat S. 219).

57) Bardeen, Ch. R., Variations in the internal architecture of the M. obliquus abdominis externus in certain mammals. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 10, 11. S. 241—249, m. 5 fig.

58) Enderlein, G., Beitrag zur Kenntnis des Baues der quergestreiften Muskeln bei den Insekten. Arch. f. mikrosk. Anat. 1899. Bd. 55. H. 1. S. 144—150 m. 1 Taf.

59) Weiss, G., Recherches sur les muscles de l'embryon. Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. 1. N. 4. p. 465—472 avec 1. pl. 1899.

60) Ricker, G., und Ellenbeck, J., Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Arch. pathol. Anat. 1899. Bd. 158. H. 2. S. 199—253.

61) Grünbaum, A., Note on muscle-spindles in pseudohypertrophic paralysis. Brain. Herbstnummer 1897.

62) Batter, F. E., The muscle-spindle under pathological conditions. Brain. Frühjahrs- und Sommernummer 1897.

63) Spiller, W. G., The neuro-muscular bundles. (Muskelknospen, Muskelspindeln, Faisceaux neuromusculaires.) Journ. nerv. ment. disease 1897, Oct.

64) Askanazy, M., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. Deutsch. Arch. klin. Med. 1898. Bd. 61. H. 1. S. 118—136, m. 2 Taf.

65) Horsley, V., Short note on sense organs in muscle on the preservation of muscle-spindels in conditions of extreme muscular atrophie; following section of the motor nervs. Brain. Herbstnummer 1897.

66) Langhans, Th., Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen (Knochen, Geschlechtsdrüsen, Muskeln und Muskelspindeln nebst Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der letzteren). Virchows Arch. 1897. Bd. 149. H. 1. S. 155—187.

Digitized by Google

67) Baum, J., Beiträge zur Kenntnis der Muskelspindeln. Anat. H. 1900. H. 42 u. 43. S. 249—306, m. 4 Taf.

68) Siemerling, E., Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica, Bernhardt). (Progressive neuritische Muskelatrophie, Hoffmann.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Berlin. Bd. 31. H. 1 und 2. S. 105—127, m. 3 Taf.

69) Jensen, P., Zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsenschen Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 77. H. 3 u. 4. S. 246—276, m. 18 Curven.

Nach dieser Arbeit zitiert:

70) Gessler, H., Eine neue Behandlung der Thomsenschen Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. S. 259.

71) Seiffer, W., Ueber Nervendehnung bei der Thomsenschen Krankheit. Neurol. Centralbl. 1900. Bd. 19. S. 648.

72) Luce, Aus der biol. Abt. d. ärztl. Vereins z. Hamburg. Neurol. Centralbl. 1902. S. 430.

73) Passow, A., Vorstellung eines Falles von Thomsenscher Krankheit. Aerztl. Verein z. Hannover. Neurol. Centralbl. 1900. S. 335.

74) Korschelt, E., Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Zellkernes. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontol. d. Tiere. 1891. Bd. 4. S. 1—154, m. 6 Taf.

75) Roux, W., Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig, W. Engelmann. 1881.

76) Schiefferdecker, P., Indikationen und Kontraindikationen des Radfahrens. Leipzig, S. Hirzel 1901. 83 Stn.

77) Cronecker et Cutter, Effets du travail de certaines groupes musculaires sur d'autres groupes, qui ne font auquun travail. C. R. Acad. Sc. Paris 1900. T. 131. N. 10. p. 492.

78) Pflüger, E. F. W., Die teleologische Mechanik der lebendigen Natur. Bonn 1877. Max Cohen u. Sohn. 80 Stn.

79) Eycleshymer, A. C., The nuclear changes in the striated muscle cells of Necturus. Proceed. Ass. Amer. Anat., Amer. Journ. Anat. 1902. V. 1. N. 4. p. 512—513.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Mann, 19—20 Jahre, gesunder Deltoides, Querschnitt durch den Muskel in der Nähe des Sehnenansatzes (eines Sehnenblattes). Alkoholhärtung, Paraffinschnitt, Hämatoxylin (Ehrlich). Vergr. 275.

Fig. 2. Mann, 19—20 Jahre, gesunder Deltoides, Querschnitt. Fixierung in Formol (Jores). Paraffinschnitt, Hämatoxylin (Ehrlich). Vergr. 233.

Fig. 3. Mann (Seziersaalleiche), Alkoholhärtung, Längsschnitt durch einen Unterschenkelmuskel in der Nähe der Sehne. Celloidinpräparat, Hämatoxylinfärbung. Vergr. 268.

Fig. 4. Mann 19—20 Jahre, gesunder Deltoides. Alkoholhärtung, Hämatoxylin (Delafield). Einzelne Stücke von Muskelfasern nach Celloidinlängsschnitten und Zerzupfungspräparaten. Vergr. 268. *a.* Kernreihe mit kurzen, sich drängenden Kernen, ferner eingeschnürte Kerne. *b.* Lange, gewundene

Digitized by Google

Kerne mit Einschnürungen. *c.* Verschiedene Kernformen, teilweise mit Einschnürungen. Bei allen Präparaten ist die Faserstruktur nicht weiter angegeben. *d.* Verschieden geformte Kerne in ihrer Lage zu einander. *e.* Längere Kerne ohne Einschnürungen. *f.* (nach Fixierung in Formolkochsalz) Eigenartige Kernreihenbildung (Kernzerfall?).

Fig. 5. **Drs.** Einzelne Faserquerschnitte aus dem Deltoides. Alkoholhärtung, Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin (Ehrlich). Vergr. 275. *a.* Anfangsstadium: Um einige Kerne helle Räume, bei einem schon Vorwölbung des Sarkolemms. Von den hellen Räumen um die Kerne gehen eventuell hellere Strahlen in die Fasersubstanz hinein oder es breitet sich auch eine mehr oder weniger stark aufgehellte Zone in die Fasersubstanz aus. *b.* In der Mitte des Faserquerschnittes liegen drei dünne, fadenähnliche Gebilde in drei hellen Räumen. Deutung unbekannt. *c.* Mitten im Faserquerschnitte liegt eine grössere, von einer gleichmässig hellen Substanz erfüllte Höhle, in der sich mehrere Kerne befinden (Fragmentation). Die Höhle ist voraussichtlich die Fortsetzung einer grösseren Höhlenbildung, welche weiter nach oben oder nach unten hin im Verlaufe der Faser peripher begonnen hat (vergl. die Längsschnittbilder in Fig 6). *d.* Höhlenbildung am Rande mit mehreren Kernen. *e.* und *f.* Weitergehende Zerstörung des Faserinhaltes durch die Bildung von hellen Netzen, welche von den die Kerne umgebenden Höhlen ausgehen.

Fig. 6. **Drs.** Deltoides, Alkoholhärtung, Paraffinlängsschnitte, Hämatoxylin. Vergr. 110. *a.* An der mittleren Faser eine ausgedehntere Höhlenbildung; zahlreiche Blutgefässe sichtbar. Ausserdem noch kleinere Höhlenbildungen mit Abhebung des Sarkolemms. *b.* Höhlenbildung an der Stelle einer Nervenendigung.

Fig. 7. **Drs.** Deltoides, Alkoholhärtung, Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin. Vergr. 268. Hereinwuchern von Bindegewebsfortsätzen in Muskelfasern: wahrscheinlich Teilungsstellen der Muskelfasern. *a.* Mehrere derartige neben einander liegende Muskelfasern an einem grösseren Bindegewebsseptum anliegend, also von der Oberfläche eines Bündels; ausserdem an mehreren Stellen Höhlenbildung um Kerne. *b.* Eine derartige Muskelfaser, welche einzeln lag.

Fig. 8. **J. J.** (Thomsensche Krankheit). Aus einem Muskelstückchen aus der Mitte des Deltoides. Alkoholhärtung, Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin (Delafield). Vergr. 268.

Fig. 9. **J. J.** (Thomsensche Krankheit). Muskelstückchen aus der Mitte des Deltoides, Fixierung in Formol (Jores), Nachhärtung in Alkohol. Vergr. 268. *a, b, c.* Von Paraffinlängsschnitten, Hämatoxylinfärbung. *d, e, f.* Nach Zerzupfungspräparaten, nach Fixierung in Alkohol und Zenkerscher Flüssigkeit, Hämatoxylin (Delafield). Verschiedene Arten von Kernen urd Kernreihen. Die Querstreifung sowie überhaupt die Beschaffenheit der Muskelsubstanz sind entweder leicht angedeutet oder nur durch einen Ton wiedergegeben.

Fig. 10. **J. J.** (Thomsensche Krankheit). Muskelstücke aus der Mitte des Deltoides, Fixierung in Formol (Jores), Paraffinquerschnitt. Vergr. 268. Der Schnitt lässt die Verteilung der Körnchen auf dem Querschnitte erkennen.

Fig. 11. Wie das vorige Präparat, Längsschnitt. Vergr. 268. Verteilung der Körnchen auf dem Längsschnitte. Muskelstruktur nur angedeutet.

Fig. 12. Wie das vorige Präparat. Vergr. 233.

Fig. 13. Wie das vorige Präparat. Vergr. 614. Zeigt das genauere Verhältnis der Körnchen zur Querstreifung.

Digitized by Google

Fig. 14. Hund (Morpurgo). Sartorius, Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, dann in Alkohol, Celloidinquerschnitte, Originalpräparate von Morpurgo. Vergr. 110. *a.* Normaler Muskel, Gruppe (Querschnitt eines Muskelbündels) mit zwei „grossen" Fasern. *b.* Muskel in A.-H., Gruppe mit einer „grossen" Faser.

Fig. 15. **Schn.** Deltoides, Alkoholhärtung, Celloidinquerschnitt, Hämatoxylin (Delafield). Fasern in „einfacher Atrophie" und in „einfacher atrophischer Degeneration". Vergr. 275.

Fig. 16. **Lz.** Deltoides, Alkoholhärtung, Celloidinquerschnitt, Hämatoxylin (Ehrlich). Die Faserquerschnitte sind teils mehr homogen (mit Andeutung der Fibrillenpunktierung), teils zeigen sie mehr oder weniger ausgedehnte, zarte, helle Streifensysteme und Netze. Zwischen den grossen Faserquerschnitten finden sich zahlreiche atrophische, welche niemals jene hellen Netze zeigen, welch letztere wahrscheinlich durch die Fettinfiltration hervorgerufen worden sind. Bei **Kz.** Zerfall von Kernen in kleine Körnchen. Vergr. 275. Die Widergabe der Zeichnung ist nur teilweise scharf, teilweise verwaschen ausgefallen.

Fig. 17. Mann, 19—20 Jahre, Deltoides, Alkoholhärtung, Celloidinquerschnitt, Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain. Fibrillenbild, hom. Imm. 1, 8. Vergr. 750, Photographie. *a.* Reihenfelderung: Die in der Mitte gelegene Faser zeigt eine Anzahl von kurzen Reihen, an manchen Stellen sieht man aber auch Gruppen von Fibrillenquerschnitten (Säulchenfelderung). *b.* Säulchenfelderung: Auf der in der Mitte gelegenen Faser sind die Fibrillenquerschnitte meist in Gruppen angeordnet. Hin und wieder sieht man auch einzelne Fibrillen und kurze Reihen.

Fig. 18. **J. J.** (Thomsensche Krankheit). Wie das vorige Präparat. *a.* Der in der Mitte der oberen Reihe gelegene Faserquerschnitt zeigt in seinem unteren rechten Abschnitte noch einige Reihen von Fibrillenquerschnitten und einige einzeln liegende Fibrillen, welche etwa normal erscheinen. Am normalsten sind noch die vier Fibrillenreihen, welche, schräg von oben rechts nach unten links verlaufend, gerade zwischen den Enden von zwei hell erscheinenden Sarkoplasmasepten liegen, von denen das obere von rechts her quer in die Faser eindringt. Die auf diese vier Fibrillenreihen folgenden Reihen (nach unten und rechts hin) zeigen schon etwas verdickte Fibrillen, diese Verdickung nimmt nach der Peripherie hin mehr und mehr zu. Im übrigen sind die Fibrillen dieser Faser schon mehr oder weniger stark verändert, ebenso die der benachbarten Fasern, wenn auch die nach links von der eben beschriebenen Faser in der oberen Reihe gelegene, nach ihrer unteren Ecke zu auch noch verhältnismässig wenig veränderte, einzeln liegende Fibrillen und Fibrillenreihen aufweist. *b.* Auf dem in der Mitte gelegenen Faserquerschnitte sind die Fibrillen schon etwas stärker verändert, sie sind etwas verdickt, liegen aber teilweise noch in schönen Reihen angeordnet, und es finden sich unter diesen auch solche, in denen die Fibrillen nur ganz wenig verdickt sind, doch sind auch in solchen Fällen die Zwischenräume zwischen ihnen schon erheblich vergrössert gegenüber dem normalen Verhältnisse. Namentlich gut sieht man diese Verhältnisse in dem unteren Abschnitte der Faser. *c.* Auf dem in der Mitte gelegenen Faserquerschnitte sieht man die Fibrillen schon stark verändert. Nur ganz vereinzelt findet man noch Fibrillenquerschnitte, welche kreisförmig und ungefähr von normaler Grösse sind, die meisten zeigen alle möglichen unregelmässigen Formen und starke Verdickungen. *d.* Auf dem in der Mitte befindlichen Faserquerschnitte treten die stark veränderten Fibrillen in ihren verschiedenen Formen zum Teile noch deutlicher

Digitized by Google

hervor als auf dem vorigen Querschnitte. Diese beiden letzten Faserquerschnitte bieten typische Bilder der myotonischen Fibrillenerkrankung auf Alkoholpräparaten.

Fig. 19. **Lz.** Deltoides, Alkoholhärtung, Paraffinlängsschnitt, Hämatoxylin (Delafield). Vergr. 1100, hom. Imm. 1,8. Spalten- und Lückenbildungen in den Fasern, herrührend von der Einlagerung der Fettkörnchenreihen der Fettinfiltration. Auf der Figur ist ein Stück aus einer dickeren Muskelfaser dargestellt mit zwei Muskelkernen, welche beide quer liegen. Auf der rechten Seite sieht man den natürlichen Kontur der Faser, auf der linken Seite ist das Stück scharf abgeschnitten. In diesem Muskelfaserstück erkennt man schon eine Anzahl von Spalten in sehr verschiedenen Stadien der Entwicklung. Ausserdem ist noch eine Anzahl anderer Spalten, teilweise aus derselben Faser, teilweise aus anderen für sich dargestellt nur mit der nächsten Umgebung. Überall sind von der Querstreifung nur die Z-Streifen gezeichnet. Bei *a.* ganz schmale Spalten, durch welche die Z-Streifen deutlich hindurchziehen, die untere Spalte schon mehr aus der Tiefe durchschimmernd; bei *b.* breitere Spalten, die Tröpfchenform der Lücken ist deutlich erkennbar, die Fibrillen sind also seitlich ausgewichen; *c.* eine Lücke, welche oben schmal beginnt und sich nach unten rasch verbreitert, oben vollständige Brücken von Z-Streifen gebildet, unten die Z-Streifen zerrissen und nur noch von den Seiten her ein Ende in die Lücke hineinragend; *d.* sehr lange Spalte, oben und unten die Brücken noch erhalten, in dem grössten Teile aber schon zerrissen; bei *e.* eine grosse Lücke, in welche von der Seite her noch Reste der Z-Streifen hineinragen, an einer Stelle geht ein solcher Streifen sogar noch fast ganz hindurch. Hier ist sicher eine Anzahl Fibrillen zugrunde gegangen; *f.* Spalten, die aus der Tiefe undeutlich durchschimmern; bei *g.* eine Spalte, bei welcher deutliche Lücken zwischen den durch die Z-Streifen gebildeten Brücken zu erkennen sind, bei denen aber die Fibrillen durch die Fetttropfen nicht so stark zur Seite gedrängt worden sind, dass jene ausgerundeten Konturen entstehen; bei *h.* eine Spalte, bei welcher die Z-Streifen von der einen Seite her weit stärker vorspringen als von der anderen, aber meist schon zerrissen sind. Die übrigen hier nicht weiter bezeichneten Spalten zeigen Formen, wie sie in dem Vorhergehenden schon beschrieben worden sind.

Fig. 20. **Hn.** Deltoides, Alkoholhärtung, Celloidinquerschnitt, Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain. *a* und *b* aus verschiedenen Bündeln desselben Querschnittes entnommene Fasergruppen. Vergr. 275. *a.* Gruppe mit „einfacher Atrophie" und „einfacher atrophischer Degeneration". *b.* Gruppe mit „Lückenatrophie", mit „Lückendegeneration" (degenerativer Atrophie) und Bindegewebswucherung. Einige klaffende Blutgefässe. Die Gruppe ist so gezeichnet, dass man nach oben und rechts hin noch die Grenzpartien von Nachbarbündeln sieht. Die Faserquerschnitte befinden sich in sehr verschiedenen Stadien der Atrophie und Degeneration. *c.* Drei Faserquerschnitte aus der Gruppe *b* bei stärkerer Vergrösserung (hom. Imm. 1, 8, Vergr. 600). *1.* und *2.* Faserquerschnitte mit Lückenatrophie; *3.* siebartiger Faserquerschnitt, in welchem Fett enthalten war. Die Zahlen sind auf der Tafel versehentlich weggelassen worden.

Fig. 21. **E. H.** Deltoides, Fixierung in Formol (Jores), Nachhärtung in Alkohol, Paraffinquerschnitt, Hämatoxylin. Vergr. 268. Höhlenbildung in den Faserquerschnitten. Auf manchen Querschnitten auch eine eigentümlich fleckige Verfärbung des Inhaltes, welche vielleicht die erste Andeutung der Degeneration ist.

Fig. 21 A. 1) Querschnitt aus dem M. biceps femoris eines erwachsenen

Digitized by Google

und mit Formol (Jores) injizierten Kaninchens. Celloidineinbettung, Hämatoxylin (Ehrlich). Vergr. 350. Man sieht die klaffenden Lumina einer Anzahl von quergetroffenen Kapillaren, hauptsächlich an solchen Stellen, wo mehrere Muskelfasern zusammenstossen. In der Kapillarwandung hin und wieder ein Kern, mitunter auch ein Bindegewebskern neben der Kapillare. Es finden sich sehr häufig Muskelkerne gerade an der Stelle der Muskelfaserquerschnitte, welche der Kapillare benachbart ist. 2) und 3). Aus einem Längsschnitte aus einem Unterschenkelmuskel des Menschen. Seziersaalleiche. Das Präparat injiziert mit Berliner Blau, Alkoholhärtung, Celloidineinbettung, Hämatoxylin. Vergr. 268. Die injizierten Blutgefässe sind dunkel gehalten. Die Kerne, welche sich in grösserer Menge in der Nähe der Gefässe befinden, liegen zum Teile so, dass eine dünne Schicht von Fibrillen über sie hinzieht: dieses sind dann sicher Muskelkerne; zum Teile liegen sie frei; bei diesen Kernen kann es zweifelhaft sein, ob sie als Muskel- oder Bindegewebskerne anzusehen sind. Wie man sieht, sind die meisten sicher Muskelkerne.

Fig. 22. **Hn.** Deltoides, Alkoholhärtung, Paraffinquerschnitt, Färbung nach Calleja. Vergr. 600, hom. Imm. 1,8. Querschnittsbilder, die aus verschiedenen Höhen zweier Muskelspindeln entnommen sind. Zu der ersten Muskelspindel gehören Fig. *a* und *b*, zu der zweiten Fig. *c* und *d*. Man sieht auf den Abbildungen die Querschnitte der verschieden dicken Muskelfasern der Spindeln, in der ersten Spindel 6 Faserquerschnitte, in der zweiten 3 Faserquerschnitte. Zwischen diesen und ihnen unmittelbar anliegend Quer- und Schrägschnitte von markhaltigen Nervenfasern mit deutlichen, wenn auch geschrumpften Axenzylindern. Ausserdem sieht man in beiden Spindeln ein Bündel von markhaltigen Nervenfasern mehr oder weniger deutlich durch Bindegewebe von dem eben beschriebenen Teile getrennt, besonders deutlich ist die Abtrennung in *a* und *b*. Zwischen dem Bindegewebe liegen grössere Lücken, welche wohl als die von den Autoren beschriebenen Lymphräume zu deuten sind. Das Ganze wird umgeben von einer dicken Bindegewebskapsel, in welcher oder an welcher anliegend Blutgefässe auftreten. Die Muskelfasern zeigen deutliche Degenerationserscheinungen, die Axenzylinder der Nervenfasern erscheinen ganz normal. In den Muskelfasern meist Innenkerne.

Fig. 23. **E. H.** Wie Fig. 21 stärkere Vergr. 614, hom. Imm. 1,8. Verschiedene Stadien der Degeneration (a—g). (Vergl. Text.)

Fig. 24. **E. H.** Deltoides, Formol (Jores), Längsschnitt. Vergr. 750, hom. Imm. 1, 8. Erster Anfang der Degeneration. Die Querstreifung ist absichtlich weit deutlicher gezeichnet, als sie auf dem Präparate erschien, um die Lage der Erkrankungsherde besser hervortreten zu lassen. Wie man sieht, liegen die ersten kleinen, hellen Lücken in den hellen Querstreifen, würden mit ihrer Mitte also gerade auf die Z-Streifen fallen, so dass diese voraussichtlich an diesen Stellen zuerst zerstört werden. An der stärker degenerierten Stelle sieht man unter den oberflächlich liegenden isolierten Fibrillenbündeln noch die Querstreifen der tieferen Bündel, welche hindurchschimmern. In den isolierten Fibrillenbündeln ist teilweise auch noch Querstreifung vorhanden, wenn auch nur ziemlich schwach sichtbar. Die Figur ist mit Ausnahme der zu deutlich gezeichneten Querstreifung möglichst naturgetreu ausgeführt. Auf der Tafel treten die hellen kleinen Lücken nicht so deutlich hervor, wie es auf der Zeichnung der Fall war.

Fig. 25. **E. H.** Deltoides, Formol (Jores), Alkohol, Paraffinlängsschnitt,

Digitized by Google

Hämatoxylin. Vergr. 268. Degenerationsbilder auf dem Längsschnitte, die Faserstruktur nur angedeutet.

Fig. 26. **E. H.** Wie das vorige Präparat. Vergr. 268. *a.* Faser, welche in eine degenerierte Stelle übergeht. *b.* Kernformen.

Fig. 27. **E. H.** Deltoides, Längsschnitt. Vergr. 350. Letztes Stadium der Degeneration (s. Text).

Fig. 28. **E. H.** Supinator longus, Alkohol, Zerzupfungspräparat, Hämatoxylin (Delafield). *a.* Vergr. 268, *b.* und *c.* Vergr. 432, verschiedene Kernformen und -Reihenbildungen.

Fig. 29. **E. H.** Deltoides, Formol (Jores), Alkohol, Celloidinlängsschnitt. Vergr. 110. Eine Reihe von nebeneinander liegenden Fasern, welche durch Äste miteinander verbunden sind. Die Fasern verbanden sich nach oben und unten etwas weiter hin von neuem untereinander, so dass es sich also um Netze mit langen, fein-spaltförmigen Maschen handelte.

Fig. 30. **Lz.** Deltoides, Alkoholhärtung, Celloidinlängsschnitt, Hämatoxylinfärbung. Vergr. 275. Ziemlich enge Muskelnetze. Die engen Maschen, welche in der Mitte der Figur liegen, verlängern sich nach den beiden Seiten hin, wo sie teilweise in lange Maschen, teilweise in ganz lange Spalten zwischen Muskelfasern übergehen. Die Netzbildung zog sich hier ziemlich durch die ganze Dicke des Muskelbündels hindurch, auch die Nachbarbündel zeigten Netzbildungen. *B.* Quergestellte Kerne von einer kleinen Arterie. *F.* Fortsatz einer Muskelfaser, welcher als Verbindungsstück zu einer darüberliegenden Faser hingelaufen ist. *E.* Kurze dünne Fortsätze von Muskelfasern, welche im Bindegewebe endigen. Die Querstreifung war auf diesem Präparate nicht überall gleich deutlich, sie ist auch in der Zeichnung aus diesem Grunde verschieden deutlich wiedergegeben worden, aber im ganzen überhaupt nur angedeutet, nicht genau ausgeführt. Die Kerne sind in ihrer Form und Anordnung genau wiedergegeben, das Detail in ihrem Inneren ist aber nicht genauer gezeichnet worden.

Alle Abbildungen sind mit Winkelschen Objektiven (zum Teile Fluorit-Systemen) und dem einfachen Winkelschen Zeichenprisma angefertigt worden von zwei verschiedenen Zeichnern, die nach einander arbeiteten, daher die Verschiedenartigkeit der Ausführung.

Muskelkurven (Taf. XV):

I. Seemann.
II. Mann, 19—20 J.
III. Mann, Exostose.
IV. Drs.
V. J. J.
VI. Schn.
VII. Hn.
VIII. Lz.
IX. E. H.
X. Hund (Morpurgo), normal und Aktivitätshypertrophie.

Die Kurven waren ursprünglich alle in demselben Maßstabe gezeichnet; dieselben sind auf der Tafel XV ohne mein Zutun in verschiedenem Maßstabe wiedergegeben worden und dadurch ist der Vergleich der Kurvenformen erheblich erschwert worden. Immerhin werden sie lehrreich sein.

Digitized by Google

Anhang.

A.

Inhalt der Querschnitte von 100 Fasern aus dem M. deltoides des Mannes von 19—20 Jahren, berechnet nach dem grössten Durchmesser der Faser, wenn der Querschnitt als Kreis angesehen wird, ferner nach dem grössten und kleinsten Durchmesser, wenn der Querschnitt als Rechteck betrachtet wird, und endlich direkt ausgezählt. Alle Angaben in mm und qmm.

Laufende Nr.	Lang. Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm	Laufende Nr.	Lang. Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm
1	23	13	226	299	411	31	20	12	171	240	314
2	13	10	192	130	133	32	21	15	243	315	344
3	17	9	140	153	227	33	22	16	275	352	380
4	21	13	198	273	344	34	20	9	172	180	314
5	29	10	258	290	660	35	19	12	191	228	270
6	19	10	183	190	270	36	18	13	176	234	254
7	21	13	196	273	344	37	21	11	193	231	344
8	18	11	170	198	254	38	20	15	266	300	314
9	13	10	117	130	133	39	16	13	181	208	201
10	32	12	314	384	804	40	19	14	184	266	270
11	20	13	249	260	314	41	13	12	146	156	133
12	17	11	168	187	227	42	15	8	108	120	117
13	21	12	207	252	344	43	20	12	176	240	314
14	20	15	214	300	314	44	23	13	245	299	411
15	26	14	304	364	531	45	21	12	202	252	344
16	17	10	152	170	227	46	20	12	201	240	314
17	18	12	179	216	254	47	20	11	193	220	314
18	18	10	157	180	254	48	23	13	226	299	411
19	23	10	189	230	411	49	17	12	163	204	227
20	20	9	163	180	314	50	23	11	180	253	411
21	17	12	165	204	227	51	20	15	109	300	314
22	20	15	214	300	314	52	20	11	180	220	314
23	19	13	177	247	270	53	18	10	162	180	254
24	19	9	154	171	270	54	17	14	178	238	227
25	25	13	257	325	490	55	15	12	175	180	177
26	18	9	139	162	254	56	25	13	284	325	490
27	16	10	146	160	201	57	20	15	252	300	314
28	21	11	185	231	344	58	20	10	174	200	314
29	18	9	159	162	254	59	21	14	201	294	344
30	25	12	218	300	490	60	24	12	224	288	452

Digitized by Google

Laufende Nr.	Lang. Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm	Laufende Nr.	Lang. Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm
61	19	14	162	266	270	81	23	16	289	368	411
62	20	11	188	220	314	82	29	10	297	290	660
63	21	14	281	294	344	83	27	12	233	324	571
64	25	15	254	375	490	84	20	9	124	180	314
65	18	13	191	234	254	85	25	12	256	300	490
66	18	13	210	234	254	86	22	10	186	220	380
67	20	11	173	220	314	87	16	13	180	208	201
68	13	13	164	169	133	88	20	9	162	180	314
69	22	12	218	264	380	89	21	11	202	231	344
70	15	11	117	165	177	90	16	10	164	160	201
71	20	10	161	200	314	91	17	10	136	170	227
72	25	15	242	375	490	92	18	15	197	270	254
73	18	10	151	180	254	93	20	10	174	200	314
74	18	12	158	216	254	94	18	14	187	252	254
75	21	9	198	189	344	95	20	10	173	200	314
76	12	11	137	132	112	96	18	11	174	198	254
77	16	12	174	192	201	97	16	13	191	208	201
78	18	14	176	252	254	98	22	12	221	264	380
79	23	14	294	322	411	99	23	15	270	345	411
80	18	10	117	180	254	100	20	11	175	220	314

B.

Inhalt der Querschnitte von 100 Fasern aus dem M. deltoides von J. J. (Thomsensche Krankheit) berechnet nach dem grössten Durchmesser der Faser, wenn der Querschnitt als Kreis angesehen wird, ferner nach dem grössten und kleinsten Durchmesser, wenn der Querschnitt als Rechteck betrachtet wird, und endlich direkt ausgezählt. Alle Angaben in mm und qmm.

1	40	15	445	600	1256	17	23	15	262	345	411
2	28	13	282	364	615	18	14	12	152	168	154
3	39	17	537	663	1194	19	14	9	108	126	154
4	45	14	483	630	1589	20	22	10	204	220	380
5	20	13	223	260	314	21	19	13	199	247	270
6	24	18	329	432	452	22	27	17	376	374	571
7	16	11	160	176	201	23	26	18	371	468	531
8	22	10	169	220	380	24	25	15	339	375	490
9	21	14	227	294	344	25	30	20	460	600	707
10	20	15	288	300	314	26	30	15	392	450	707
11	21	14	281	294	344	27	17	16	202	272	227
12	15	12	137	180	177	28	18	13	171	234	254
13	18	10	149	180	254	29	20	10	160	200	314
14	21	15	283	315	344	30	17	13	218	221	227
15	25	18	415	450	490	31	17	11	147	187	227
16	17	13	176	221	227	32	20	14	193	280	314

Digitized by Google

Laufende Nr.	Langer Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm	Laufende Nr.	Langer Durchmesser	Kurzer Durchmesser	Inhalt ausgezählt qmm	Parallelogramm qmm	Kreis qmm
33	23	16	284	368	411	67	29	15	381	435	660
34	16	9	113	144	201	68	34	14	354	476	907
35	26	17	364	442	531	69	26	13	245	338	531
36	25	20	406	500	490	70	34	15	397	510	907
37	23	16	296	368	411	71	26	15	261	390	531
38	20	19	326	380	314	72	25	15	305	375	490
39	30	18	387	540	707	73	23	14	256	322	411
40	24	16	340	384	452	74	20	8	125	160	314
41	25	20	390	500	490	75	20	17	314	340	314
42	19	11	173	209	270	76	14	10	111	140	154
43	24	17	344	408	452	77	21	18	291	378	344
44	25	15	283	375	490	78	22	18	274	396	380
45	23	16	316	368	411	79	22	15	243	330	380
46	21	17	269	357	344	80	13	13	140	169	133
47	29	15	383	435	660	81	21	16	263	336	344
48	26	16	347	416	531	82	27	14	289	378	571
49	20	15	250	300	314	83	28	15	360	420	615
50	20	18	315	360	314	84	23	13	216	299	411
51	24	18	285	432	452	85	21	12	185	252	344
52	21	16	246	336	344	86	23	17	320	391	411
53	24	16	309	384	452	87	23	16	262	368	411
54	17	11	159	187	227	88	19	15	205	285	270
55	22	15	278	330	380	89	20	16	214	320	314
56	18	17	239	306	254	90	17	11	157	187	227
57	22	18	290	396	380	91	27	13	298	351	571
58	18	11	149	198	254	92	24	11	221	264	452
59	31	17	410	527	754	93	17	13	169	221	227
60	37	25	618	925	1074	94	19	11	175	209	270
61	28	23	477	644	615	95	22	17	294	374	380
62	19	13	212	247	270	96	26	13	285	338	531
63	27	17	397	459	571	97	25	15	297	375	490
64	22	17	300	374	380	98	23	9	164	207	411
65	15	12	153	180	177	99	15	10	118	150	177
66	16	10	145	160	201	100	24	17	297	408	452

C.

Kerntabelle. Mann 19—20 Jahre.

Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
0	1—2	0	15,4		2,0			2,2	10,3		1,8
			16,1		2,2			2,4	11,0		2,0
13,7	2—3	1,5	17,1		2,2			2,4	11,0		2,0
13,7		1,8	17,1		2,2			2,4	11,0		2,0
15,4		1,8	20,6		2,2				11,3		2,2
15,4		2,0	22,3		2,2	10,3	3—4	1,3	12,0		2,2

Digitized by Google

Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
12,0	3—4	2,2	8,6	4—5	1,5				7,5	6—7	2,2
13,7		2,4	9,6		1,8				7,5		2,2
13,7		2,9	10,3		1,8	5,5	5—6	1,5	7,5		2,2
13,7		2,9	10,3		1,8	5,5		1,8	7,5		2,4
13,7		3,3	10,3		1,8	7,5		1,8	7,9		2,4
13,7			10,3		1,8	8,6		1,8	7,9		2,6
13,7			10,3		2,0	8,6		1,8	7,9		2,6
13,7			10,3		2,0	8,9		1,8	7,9		2,6
13,7			11,7		2,2	8,9		1,8	7,9		2,9
13,7			12,0		2,2	9,6		1,8	7,9		2,9
14,4			12,0		2,2	10,3		1,8	7,9		2,9
14,4			12,0		2,2	10,3		2,0	8,2		2,9
14,7			12,7		2,2	10,3		2,0	8,2		3,1
14,7			13,0		2,2	10,0		2,0	8,6		3,3
14,7			13,0		2,2	13,0		2,2	8,6		3,5
14,7			13,7		2,2	13,7		2,2	8,6		4,4
15,1			13,7		2,2			2,2	8,6		4,4
15,4			13,7		2,2			2,2	8,9		
15,4			13,7		2,4			2,2	9,3		
16,1			13,7		2,4			2,2	9,6		
16,5			14,7		2,4			2,2	10,3		
16,5					2,4			2,2	10,3		
17,1					2,4			2,4	10,3		
17,1					2,4			2,4	10,3		
17,1					2,6			2,6	10,6		
17,1					2,6			2,6	13,7		
17,1					2,6			2,6			
17,1					2,6			2,9	7,2	7—8	1,8
17,1					2,6			2,9	7,5		2,0
17,1					2,9			3,1	8,2		2,0
17,1					2,9			3,3			2,0
17,1					2,9			4,0			2,4
17,1					3,1	6,8	6—7	1,8			2,6
17,1					3,5	6,8		2,0			2,6
17,1					3,5	6,9		2,2		8—9	1,4
17,1					3,5	6,9		2,2			2,2
18,2						6,9		2,2			2,6
						6,9		2,2			

D.

Mann, Exostose. Kerntabelle.

0	1—2	0	11,0		4,0	21,5			6,6		2,9
14,7			11,0		11,9				6,6		2,9
15,4	2—3		12,7			5,5	4—5	1,3	6,6		3,1
15,4			13,2			5,5		1,3	6,6		3,1
			15,4			5,7		1,7	6,6		3,3
7,7	3—4	2,2	15,4			6,2		2,0	6,6		3,3
8,4		3,1	17,1			6,6		2,0	7,0		3,3
9,2		3,7	19,8			6,6		2,2	7,0		3,3

Digitized by Google

Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
7,0	4—5	3,3	13,2	4—5		15,4	5—6	4,4		6—7	4,8
7,5		3,5	13,2					4,4			5,1
7,5		3,5	13,2					4,4			5,1
7,7		3,5	13,2					4,4			5,3
7,7		3,7	13,2					4,4			5,3
7,7		4,0	13,2					4,4			5,5
7,7		4,0	13,2					4,4			5,5
7,7		4,0	13,6					4,6			5,5
7,7		4,0	13,6					4,6			5,5
7,9		4,2	13,8					4,6			5,5
8,1		4,4	13,8					7,3			5,5
8,4		4,4	13,8					7,7			5,7
8,4		4,4	14,3								5,9
8,4		4,4	14,3			4,4	6—7	1,3			6,2
8,8		4,4	14,3			4,4		1,8			6,2
8,8		4,4	14,5			4,8		2,2			6,6
8,8		4,4	14,7			5,7		2,2			6,6
8,8		4,4	14,7			5,9		2,2			6,6
8,8		4,4	14,9			6,6		2,2			7,7
8,8		4,4	15,4			6,6		2,2			
			15,4			7,5		2,4	5,5	7—8	0,4
8,8		4,6	15,4			7,7		2,6	6,4		2,2
8,8		4,8	15,4			7,7		2,6	6,4		2,2
8,8		4,8	15,4			7,9		2,6	6,4		2,2
9,2		5,1	16,3			8,1		2,9	6,6		2,6
9,5			17,6			8,4		2,9	6,6		2,6
9,5			17,6			8,8		2,9	6,6		2,9
9,5			17,6			8,8		3,1	6,6		3,1
9,9						8,8		3,1	7,0		3,1
10,6			4,4	5—6	1,8	8,8		3,1	7,3		3,3
10,6						9,5		3,3	7,5		3,3
11,0			5,9		2,0	9,9		3,3	8,4		4,0
11,0			6,6		2,0	11,0		3,3	8,8		4,0
11,0			6,6		2,2	11,0		3,3	8,8		4,4
11,0			7,3		2,2			3,7	8,8		4,4
11,0			7,3		2,2			4,0	9,5		4,4
11,0			7,7		2,2			4,2	9,5		4,8
11,0			7,7		2,6			4,2	10,1		4,8
11,0			7,7		2,9			4,4	11,0		5,1
11,0			8,4		2,9			4,4			5,5
11,0			8,8		2,9			4,4			5,9
11,0			8,8		2,9			4,4			6,4
11,4			8,8		2,9			4,4			6,6
11,6			8,8		3,1			4,4			6,6
11,6			8,8		3,3			4,4			6,6
11,6			9,2		3,3			4,4			
11,6			9,5		3,5			4,4	5,9	8—9	1,1
11,9			9,7		3,7			4,4	6,4		1,5
11,9			10,8		4,0			4,4	6,6		2,2
12,1			11,0		4,0			4,4	7,0		2,4
12,1			11,4		4,0			4,4	7,0		2,6
12,1			11,6		4,0			4,6	7,0		2,9
12,1			12,1		4,0			4,8	7,3		3,1
12,3			13,2		4,0			4,8	7,5		3,3
12,5			14,9		4,2			4,8	9,2		4,2
12,7			15,4		4,2			4,8			4,4

Digitized by Google

Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
	8—9	4,4		8—9	6,4			7,3	8,8		
		4,4			6,4			7,3			
		4,4			6,4				6,6	10—11	
		4,4			6,6	4,0	9—10	2,0	7,3		
		4,4			7,0	6,6		4,0			
		5,3			7,0	6,6		4,4	4,4	11—12	
		5,5			7,0	7,3		5,1			

E.

J. J. Kerntabelle

0	1—2	0	6,8	4—5	2,2	5,5	5—6	1,8	10,3	6—7	2,4
			6,8		2,2	6,2		2,0	11,0		2,4
4,0	2—3		6,9		2,4	6,9		2,0	11,0		2,6
4,2		2,4	6,9		2,4	6,9		2,0	17,1		2,6
4,4		2,4	7,7		2,4	6,9		2,0	18,7		2,6
4,8		2,9	7,9		2,4	8,2		2,2			2,6
4,8			10,3		2,4	8,6		2,2			2,6
5,1			10,3		2,6	8,6		2,2			2,9
5,9			10,3		2,6	8,8		2,2			
7,3			10,3		2,6	9,6		2,4			
9,2			10,3		2,6	10,3		2,6	8,8	7—8	1,7
16,0			10,3		2,6	10,3		2,6			1,7
17,6			10,3		2,6	10,3		2,6			2,6
17,6			10,3		2,6	11,0		2,6			2,6
18,7			11,0		2,9	11,0		2,9			2,6
5,5	3—4	2,2	11,7		2,9	13,7		2,9			2,6
5,7		2,4	12,0		3,1			3,3			2,6
5,7		2,6	12,0		3,1			3,3			2,6
6,6		2,6	13,7		3,3			4,2			2,4
10,3		2,9	13,7		3,5						2,6
11,0		2,9	13,7		3,7	6,9	6—7	2,0			
13,3		2,9	13,7		4,4	6,9		2,0			
13,7		2,9	13,7			6,9		2,0			
15,4		3,1	13,7			6,9		2,0	8,6	8—9	1,5
		3,3	13,7			7,5		2,2	8,6		2,6
		3,5	13,7			7,5		2,2			2,6
			13,7			7,9		2,2			2,4
5,5	4—5	2,0	13,7			7,9		2,2			2,4
5,9		2,0	14,4			7,9		2,2			
6,2		2,2	14,4			7,9		2,2			
6,6		2,2	15,4			8,8		2,2		9—10	1,7
6,6		2,2	15,4			8,8		2,2			2,6
6,6		2,2	15,4			10,3		2,2			
6,8		2,2	17,1								

Digitized by Google

F 1.

Zusammenstellung der Inhaltszahlen von je 400 Faserquerschnitten aus dem M. sartorius des Kaninchens.

I. Unmittelbar nach dem Tode.

Kaninchen, Sart, direkt p. m. Alkohol. Vergr. 500. 400 Fasern.	1	332	55	1932	109	1692	163	1460	217	2628
	2	1812	56	1384	110	864	164	2780	218	920
	3	1352	57	2012	111	2084	165	1944	219	2540
	4	2252	58	1768	112	1480	166	1600	220	2120
	5	1136	59	2040	113	3376	167	1944	221	776
	6	1524	60	944	114	1296	168	2040	222	1744
	7	2420	61	2144	115	420	169	1192	223	2320
	8	2720	62	2244	116	604	170	1960	224	2436
	9	1852	63	1508	117	412	171	1064	225	760
	10	1220	64	1608	118	296	172	1456	226	1440
	11	2048	65	1216	119	1248	173	1296	227	2544
	12	1240	66	1332	120	760	174	1344	228	1924
	13	1424	67	2720	121	732	175	2424	229	2596
	14	2016	68	1944	122	2100	176	1364	230	1624
	15	2660	69	1700	123	160	177	1008	231	1756
	16	920	70	384	124	656	178	1940	232	1264
	17	1532	71	2432	125	932	179	1280	233	2080
	18	2368	72	3716	126	1652	180	1864	234	1952
	19	2416	73	1424	127	992	181	1700	235	1272
	20	1344	74	2080	128	1324	182	1576	236	1720
	21	2072	75	1772	129	1916	183	2340	237	1400
	22	2496	76	2184	130	1608	184	2504	238	2816
	23	3000	77	3160	131	784	185	836	239	1392
	24	3324	78	2408	132	1168	186	1784	240	1448
	25	2068	79	904	133	888	187	2224	241	2168
	26	760	80	1664	134	1944	188	2056	242	1520
	27	2336	81	1432	135	2704	189	2464	243	1464
	28	4212	82	2716	136	1880	190	1146	244	1332
	29	1408	83	1560	137	1984	191	1372	245	2460
	30	1352	84	768	138	1408	192	1464	246	372
	31	1260	85	1760	139	1352	193	2092	247	1920
	32	1424	86	300	140	2240	194	1568	248	1852
	33	2532	87	816	141	1684	195	2144	249	1580
	34	1384	88	2440	142	1388	196	1552	250	2392
	35	1904	89	2600	143	1600	197	1976	251	580
	36	1452	90	2060	144	2760	198	1956	252	1888
	37	1640	91	836	145	916	199	1496	253	1304
	38	3884	92	2308	146	2816	200	1408	254	1280
	39	1880	93	1624	147	2880	201	2320	255	2580
	40	2328	94	2552	148	1360	202	2160	256	1636
	41	2384	95	2204	149	1740	203	1456	257	708
	42	1320	96	1428	150	2144	204	2120	258	1740
	43	1872	97	1812	151	2744	205	1620	259	1792
	44	2512	98	464	152	1452	206	1948	260	1384
	45	2432	99	2900	153	1320	207	824	261	2284
	46	1392	100	2292	154	1268	208	744	262	2336
	47	2320	101	1752	155	3120	209	2536	263	380
	48	1216	102	1552	156	2300	210	1664	264	2208
	49	1792	103	2396	157	1316	211	1972	265	2144
	50	2976	104	2248	158	1860	212	240	266	1576
	51	808	105	1781	159	1784	213	1412	267	2032
	52	2200	106	1940	160	1036	214	2240	268	1788
	53	1424	107	1416	161	2020	215	2136	269	2256
	54	1404	108	1672	162	1960	216	2128	270	1844

Digitized by Google

Kaninchen,	271	1604	297	392	323	220	349	1160	375	1720
Sart., direkt	272	1248	298	804	324	2448	350	1840	376	2148
p. m. Alko-	273	976	299	1352	325	2236	351	1944	377	1660
hol.	274	2048	300	1832	326	1956	352	2744	378	2180
Vergr. 500.	275	1224	301	1212	327	236	353	2400	379	1176
400 Fasern.	276	1616	302	2136	328	2308	354	1792	380	1800
	277	2140	303	1600	329	2712	355	1920	381	1336
	278	2344	304	1952	330	1624	356	1792	382	1468
	279	1152	305	1112	331	1848	357	160	383	1252
	280	1472	306	2264	332	2040	358	2116	384	1608
	281	2276	307	1440	333	2300	359	2140	385	184
	282	2072	308	1040	334	1800	360	880	386	2224
	283	952	309	2816	335	1136	361	1384	387	1452
	284	1352	310	3080	336	1736	362	2260	388	2348
	285	1824	311	2004	337	1344	363	120	389	2292
	286	2976	312	2320	338	1336	364	1856	390	2632
	287	1936	313	2008	339	1320	365	360	391	2392
	288	1640	314	1712	340	1532	366	448	392	1428
	289	1516	315	2148	341	2232	367	1312	393	2376
	290	2128	316	1928	342	1640	368	1764	394	256
	291	1976	317	1236	343	1824	369	472	395	1408
	292	2636	318	2328	344	2328	370	1060	396	1504
	293	1776	319	1416	345	1020	371	1296	397	736
	294	2200	320	3144	346	1496	372	1160	398	1824
	295	1528	321	1952	347	1976	373	828	399	1716
	296	300	322	1928	348	2992	374	2088	400	1344

F 2.

Zusammenstellung der Inhaltszahlen von je 400 Faserquerschnitten aus dem M. sartorius des Kaninchens.

II. Während der Totenstarre.

Kaninchen.	1	1496	21	424	41	1328	61	880	81	1052
Alkoh. Sart.	2	2168	22	1472	42	1320	62	164	82	1000
Während	3	408	23	948	43	1120	63	248	83	1168
der Starre.	4	840	24	1264	44	824	64	1200	84	1260
Vergr. 500.	5	584	25	60	45	880	65	1092	85	592
400 Fasern.	6	264	26	1048	46	496	66	752	86	1276
	7	1092	27	48	47	1208	67	1292	87	576
	8	600	28	1232	48	624	68	536	88	728
	9	632	29	832	49	240	69	728	89	1160
	10	1092	30	304	50	1668	70	1324	90	896
	11	224	31	1140	51	1016	71	1112	91	1188
	12	1292	32	1360	52	1536	72	1324	92	1384
	13	938	33	1444	53	448	73	1264	93	36
	14	1176	34	1028	54	1056	74	1100	94	240
	15	788	35	256	55	1500	75	908	95	1140
	16	764	36	1176	56	880	76	192	96	632
	17	88	37	848	57	1280	77	1160	97	1504
	18	1268	38	88	58	1300	78	484	98	64
	19	1528	39	336	59	1472	79	1020	99	352
	20	260	40	1352	60	888	80	288	100	320

Digitized by Google

Kaninchen. Alkoh. Sart. Während der Starre. Vergr. 500. 400 Fasern.

101	920	161	232	221	1384	281	1220	341	844
102	1104	162	848	222	976	282	472	342	1560
103	936	163	1560	223	1128	283	1108	343	1120
104	352	164	1064	224	912	284	1200	344	1612
105	1376	165	500	225	896	285	1008	345	384
106	720	166	320	226	672	286	1048	346	360
107	828	167	1264	227	1216	287	944	347	1400
108	888	168	368	228	1456	288	904	348	504
109	1132	169	472	229	692	289	1256	349	1660
110	1292	170	472	230	1384	290	816	350	1064
111	332	171	196	231	1440	291	1432	351	1524
112	1032	172	1144	232	560	292	832	352	72
113	764	173	648	233	1696	293	184	353	1080
114	1392	174	1120	234	936	294	1112	354	660
115	600	175	1624	235	816	295	200	355	632
116	212	176	1064	236	1232	296	268	356	1184
117	1040	177	192	237	992	297	752	357	816
118	548	178	824	238	1596	298	544	358	1104
119	592	179	880	239	1308	299	260	359	368
120	1760	180	656	240	1080	300	760	360	400
121	1324	181	572	241	796	301	1776	361	1500
122	928	182	1108	242	212	302	1280	362	1040
123	1456	183	824	243	968	303	1240	363	856
124	792	184	736	244	880	304	304	364	664
125	1120	185	1120	245	280	305	1376	365	912
126	1416	186	808	246	464	306	980	366	280
127	1232	187	832	247	496	307	352	267	608
128	220	188	1144	248	372	308	344	368	600
129	248	189	776	249	1104	309	1168	369	272
130	1536	190	880	250	1148	310	1200	370	752
131	1440	191	144	251	240	311	588	371	1184
132	1152	192	1056	252	584	312	1032	372	880
133	1504	193	1160	253	608	313	1212	373	1000
134	272	194	1052	254	480	314	368	374	928
135	1096	195	900	255	1144	315	1488	375	848
136	808	196	1260	256	1444	316	1184	376	952
137	1064	197	1200	257	936	317	872	377	960
138	1428	198	1184	258	456	318	384	378	108
139	544	199	1600	259	1086	319	1104	379	1240
140	1144	200	852	260	136	320	960	380	1568
141	1080	201	1300	261	1256	321	1016	381	1224
142	128	202	856	262	1264	322	920	382	568
143	1188	203	1184	263	100	323	524	383	1172
144	976	204	936	264	320	324	1256	384	1280
145	520	205	592	265	564	325	1032	385	1648
146	1004	206	736	266	924	326	800	386	332
147	1000	207	480	267	956	327	1312	387	904
148	1172	208	176	268	1096	328	480	388	424
149	1496	209	72	269	960	329	868	389	968
150	656	210	880	270	144	330	612	390	472
151	576	211	1176	271	592	331	1184	391	340
152	1416	212	1200	272	1080	332	128	392	772
153	452	213	440	273	960	333	776	393	672
154	1024	214	936	274	840	334	960	394	232
155	1104	215	1240	275	440	335	680	395	1032
156	608	216	976	276	208	336	896	396	856
157	1104	217	1096	277	1040	337	800	397	232
158	128	218	1088	278	576	338	808	398	680
159	1168	219	1192	279	612	339	296	399	1120
160	640	220	152	280	1380	340	544	400	288

Digitized by Google

F 3.

Zusammenstellung der Inhaltszahlen von je 400 Faserquerschnitten aus dem M. sartorius des Kaninchens.

III. Nach der Totenstarre.

Kaninchen. Sart. Nach der Starre. Alkohol. 400 Fas. Vergr. 500.

1	1680	54	1384	107	1332	160	1200	213	1600
2	1440	55	1052	108	1012	161	296	214	1384
3	1532	56	1336	109	1804	162	1544	215	1408
4	1292	57	1072	110	1552	163	1696	216	2152
5	888	58	1464	111	1772	164	1388	217	1600
6	1072	59	1496	112	1664	165	1096	218	1048
7	1468	60	1416	113	1136	166	1024	219	1184
8	1480	61	1384	114	1200	167	1360	220	2552
9	1796	62	1208	115	1820	168	1488	221	592
10	784	63	1392	116	1104	169	1232	222	1456
11	1452	64	1372	117	2064	170	1656	223	1360
12	1392	65	1304	118	1884	171	504	224	1488
13	1152	66	1480	119	1192	172	1040	225	4084
14	944	67	1536	120	2504	173	1712	226	1760
15	1604	68	1344	121	1768	174	1336	227	1380
16	1148	69	1704	122	4528	175	1256	228	1068
17	872	70	1392	123	1528	176	1048	229	1368
18	936	71	1404	124	2104	177	1508	230	1700
19	1096	72	1384	125	2600	178	1492	231	2176
20	1536	73	1912	126	1328	179	1296	232	1392
21	1912	74	1472	127	1736	180	2872	233	432
22	2360	75	1384	128	2096	181	1416	234	1392
23	2760	76	1568	129	1520	182	1696	235	1328
24	1368	77	1080	130	1704	183	1352	236	2512
25	1128	78	2120	131	2024	184	3132	237	1672
26	1424	79	2848	132	2076	185	1408	238	976
27	1272	80	2456	133	1320	186	2136	239	1368
28	2308	81	1260	134	1784	187	1332	240	1348
29	1528	82	1620	135	1480	188	2920	241	1592
30	1084	83	1224	136	1848	189	3768	242	1120
31	1096	84	904	137	1676	190	952	243	1552
32	1192	85	1152	138	1152	191	324	244	1840
33	1024	86	904	139	4360	192	2244	245	1252
34	1140	87	1264	140	1704	193	1416	246	1496
35	1728	88	1504	141	2796	194	1648	247	1136
36	1256	89	1372	142	2400	195	1040	248	1648
37	1112	90	1112	143	1712	196	1560	249	1256
38	1272	91	1288	144	1600	197	1168	250	2408
39	1312	92	1184	145	1640	198	976	251	1072
40	2468	93	1000	146	1328	199	1296	252	972
41	1840	94	1272	147	1528	200	1192	253	1488
42	2412	95	1108	148	1360	201	1308	254	3976
43	3448	96	932	149	1224	202	976	255	1360
44	1380	97	1432	150	1984	203	1032	256	1200
45	1720	98	988	151	1976	204	1456	257	1600
46	1184	99	2560	152	2140	205	1360	258	1200
47	1280	100	840	153	1332	206	1648	259	1720
48	1512	101	1564	154	1652	207	1256	260	1480
49	1756	102	1168	155	1432	208	1448	261	1272
50	1660	103	1344	156	1232	209	1464	262	1320
51	1168	104	512	157	1016	210	1308	263	1632
52	1224	105	1144	158	1944	211	1872	264	336
53	1552	106	1360	159	1528	212	2080	265	1360

Digitized by Google

Kaninchen.	266	1336	293	1448	320	1904	347	1216	374	2000
Sart.	267	1324	294	1520	321	1680	348	1280	375	1160
Nach der	268	1344	295	2492	322	1344	349	1096	376	1440
Starre.	269	1648	296	1352	323	1404	350	1224	377	1188
Alkohol.	270	2492	297	1752	324	1572	351	1252	378	1064
400 Fas.	271	1336	298	1384	325	1280	352	1120	379	1216
Vergr. 500.	272	1688	299	1584	326	2720	353	1312	380	1184
	273	1640	300	1080	327	1512	354	1448	381	1248
	274	1420	301	1280	328	152	355	1200	382	1176
	275	1480	302	1648	329	3248	356	948	383	1456
	276	1360	303	992	330	1096	357	1064	384	2040
	277	1304	304	1280	331	812	358	2116	385	1376
	278	1352	305	1408	332	3504	359	1600	386	1140
	279	1232	306	1912	333	2868	360	164	387	1200
	280	904	307	1776	334	2580	361	1384	388	908
	281	1200	308	2128	335	3200	362	1800	389	1240
	282	1920	309	780	336	1400	363	1360	390	940
	283	1052	310	1172	337	1328	364	1080	391	1256
	284	1108	311	1536	338	1700	365	1312	392	1296
	285	864	312	1080	339	1752	366	1088	393	1480
	286	1488	313	1128	340	1856	367	1408	394	1464
	287	1152	314	1432	341	1264	368	88	395	1216
	288	1256	315	1536	342	1464	369	288	396	1160
	289	1480	316	940	343	1184	370	1592	397	1384
	290	1728	317	800	344	1024	371	1504	398	1152
	291	2440	318	1160	345	1136	372	2536	399	1576
	292	2320	319	1256	346	1352	373	1864	400	1588

G.

Mann, 19—20 Jahre, Zusammenstellung der Inhaltszahlen von 400 Querschnitten der Muskelfasern des M. deltoides.

Mann,	1	1450	26	1950	51	1788	76	925	101	1388
19—20 Jahre,	2	1275	27	2625	52	1875	77	1456	102	1688
Deltoides,	3	2400	28	2556	53	1800	78	1688	103	1588
Querschnitts-	4	1837	29	1606	54	1719	79	1563	104	1494
grösse der	5	1637	30	1338	55	2375	80	1438	105	1238
Muskel-	6	1763	31	1575	56	1831	81	1500	106	825
fasern.	7	1443	32	1263	57	1594	82	1606	107	1013
	8	1815	33	1906	58	1456	83	1231	108	1088
	9	1969	34	1413	59	1275	84	1650	109	988
	10	2275	35	1269	60	1313	85	1513	110	1169
	11	1350	36	1719	61	1475	86	1225	111	1375
	12	2281	37	1494	62	1138	87	1775	112	1238
	13	1856	38	2094	63	1175	88	1188	113	1675
	14	2544	39	1469	64	1113	89	1456	114	938
	15	1669	40	1675	65	1500	90	1500	115	1106
	16	1906	41	1694	66	1813	91	1075	116	1188
	17	1425	42	1906	67	1394	92	1275	117	1075
	18	1800	43	1644	68	931	93	1063	118	1206
	19	1681	44	1513	69	1031	94	825	119	1413
	20	1450	45	1856	70	863	95	1131	120	1050
	21	1743	46	1581	71	1025	96	1550	121	1388
	22	1879	47	1625	72	825	97	1388	122	1631
	23	1237	48	1558	73	1906	98	1362	123	1288
	24	1575	49	1500	74	975	99	1538	124	1225
	25	1543	50	1619	75	1250	100	1281	125	1719

Digitized by Google

Mann, 19—20 J., Deltoides, Querschnittsgrösse der Muskelfasern.

126	1331	181	1249	236	1650	291	1263	346	1256
127	1263	182	1394	237	1413	292	1606	347	1206
128	1262	183	1438	238	1413	293	1588	348	1413
129	1413	184	1694	239	1425	294	1481	349	1019
130	1288	185	1625	240	2206	295	1513	350	1125
131	1144	186	1238	241	1863	296	1281	351	681
132	1500	187	1638	242	1506	297	1625	352	1125
133	1350	188	1450	243	1625	298	1325	353	1013
134	1612	189	1281	244	1500	299	1169	354	1113
135	1388	190	1256	245	1438	300	1438	355	1094
136	1288	191	1469	246	1694	301	1413	356	1774
137	1375	192	1625	247	1356	302	1200	357	1575
138	706	193	1625	248	1481	303	875	358	1088
139	1438	194	1513	249	1419	304	1238	359	1256
140	1313	195	1519	250	1394	305	1613	360	1400
141	1456	196	1588	251	1238	306	1144	361	1012
142	1350	197	1600	252	1275	307	1225	362	1175
143	963	198	2025	253	1025	308	1063	363	1756
144	875	199	1456	254	1588	309	731	364	1588
145	1525	200	1738	255	1825	310	1963	365	1194
146	1275	201	2018	256	1925	311	1556	366	1313
147	1675	202	1600	257	1625	312	1050	367	1081
148	1531	203	1450	258	1463	313	1294	368	1025
149	1775	204	1988	259	988	314	1338	369	1363
150	1644	205	1475	260	988	315	1900	370	731
151	1538	206	1544	261	1125	316	950	371	1006
152	1356	207	1575	262	1556	317	1119	372	1513
153	1563	208	1813	263	1569	318	981	373	944
154	1381	209	1831	264	1813	319	1181	374	988
155	1138	210	1544	265	1406	320	1019	375	1238
156	1356	211	1456	266	1413	321	1031	376	856
157	1631	212	1819	267	1113	322	1338	377	1088
158	1528	213	1212	268	1194	323	1106	378	1100
159	1606	214	1394	269	775	324	963	379	1838
160	1588	215	1619	270	1319	325	1606	380	731
161	1063	216	1581	271	1488	326	869	381	1806
162	1418	217	1993	272	1713	327	913	382	1856
163	1113	218	1956	273	1513	328	1156	383	1456
164	1150	219	1556	274	1556	329	994	384	775
165	1025	220	1563	275	1413	330	1363	385	1600
166	1275	221	1481	276	1575	331	1069	386	1163
167	1600	222	1575	277	1388	332	1519	387	1125
168	1763	223	1738	278	1456	333	1719	388	1013
169	1925	224	1731	279	1513	334	1075	389	1263
170	1750	225	1500	280	1706	335	1194	390	1025
171	1475	226	1943	281	1613	336	1100	391	850
172	1738	227	1512	282	1319	337	1206	392	1231
173	1363	228	1700	383	1413	338	1663	393	1088
174	1249	229	1488	284	1550	339	1131	394	1169
175	1138	230	1313	285	1713	340	1150	395	1081
176	1319	231	1669	286	1525	341	913	396	1088
177	1400	232	1188	287	2025	342	675	397	1194
178	1249	233	1249	288	1625	343	1100	398	1381
179	1813	234	1231	289	1731	344	1531	399	1688
180	1388	235	1688	290	1481	345	1263	400	1094

Digitized by Google

H.

Mann, Exostose, Zusammenstellung der Inhaltszahlen von 400 Querschnitten der Muskelfasern des M. deltoides.

Mann, Exostose. Deltoides. Querschnittsgrösse der Muskelfasern.	1	1663	56	2100	111	2488	166	1469	221	838
	2	2775	57	2200	112	1656	167	1550	222	1588
	3	1550	58	2300	113	2775	168	4431	223	1212
	4	2081	59	2388	114	2044	169	2625	224	975
	5	1438	60	2513	115	2356	170	2250	225	1388
	6	1900	61	1925	116	625	171	2206	226	1888
	7	1525	62	1263	117	1800	172	2113	227	1363
	8	2163	63	1963	118	1725	173	2800	228	1625
	9	2231	64	2325	119	1500	174	1163	229	2144
	10	1044	65	1880	120	1375	175	2175	230	1938
	11	1781	66	1063	121	1425	176	2738	231	1163
	12	1706	67	1425	122	1856	177	3556	232	1438
	13	1625	68	1475	123	1725	178	2563	233	2125
	14	588	69	1206	124	1275	179	2319	234	744
	15	1038	70	1000	125	1406	180	1938	235	1550
	16	2363	71	2913	126	1725	181	2613	236	2388
	17	3300	72	2863	127	1388	182	2169	237	719
	18	1975	73	2988	128	1100	183	3450	238	1431
	19	2150	74	2419	129	1738	184	1712	239	1769
	20	1438	75	1581	130	1500	185	2875	240	1325
	21	1444	76	2500	131	1144	186	2531	241	2806
	22	1331	77	1925	132	2106	187	1713	242	2031
	23	1775	78	1875	133	1563	188	2125	243	1144
	24	1425	79	1994	134	2138	189	3200	244	1281
	25	1793	80	1000	135	1813	190	2000	245	1131
	26	1800	81	1788	136	2475	191	844	246	1044
	27	1788	82	1994	137	1044	192	1900	247	1700
	28	1388	83	1900	138	4131	193	1675	248	888
	29	1981	84	1750	139	2388	194	1894	249	1375
	30	1440	85	1625	140	1488	195	1463	250	1506
	31	825	86	2975	141	1613	196	2100	251	1063
	32	1188	87	2000	142	1968	197	2575	252	1850
	33	1094	88	1700	143	894	198	1525	253	1213
	34	2450	89	3088	144	1794	199	2363	254	1594
	35	2656	90	1588	145	1813	200	2012	255	1531
	36	3825	91	2588	146	3025	201	1513	256	1631
	37	1188	92	1556	147	1844	202	2844	257	1925
	38	1813	93	3000	148	3825	203	2456	258	3163
	39	1775	94	1175	149	2125	204	1313	259	2525
	40	750	95	2675	150	2125	205	950	260	2525
	41	2137	96	3531	151	725	206	1325	261	1094
	42	3643	97	2438	152	1325	207	1844	262	2675
	43	1919	98	1275	153	1450	208	3469	263	2250
	44	2125	99	1613	154	1200	209	1531	264	2013
	45	1813	100	1488	155	1906	210	1619	265	1081
	46	1993	101	1238	156	1588	211	1900	266	1263
	47	2613	102	2813	157	2331	212	2400	267	2063
	48	1663	103	688	158	1588	213	1625	268	1813
	49	1950	104	1950	159	1769	214	1831	269	1550
	50	1600	105	1244	160	1188	215	3749	270	2213
	51	1163	106	3138	161	1188	216	2375	271	1963
	52	1325	107	2906	162	1763	217	1112	272	2525
	53	1588	108	1900	163	1862	218	1163	273	2612
	54	1656	109	2175	164	2150	219	1763	274	1575
	55	1938	110	2938	165	1000	220	2050	275	1719

Digitized by Google

Mann,	276	2050	301	1844	326	531	351	1194	376	731
Exostose.	277	2650	302	3106	327	1981	352	1225	377	3288
Deltoides.	278	2063	303	2069	328	1869	353	1825	378	2769
Querschnitts-	279	2538	304	1081	329	1569	354	588	379	931
grösse der	280	1594	305	1506	330	1594	355	581	380	1194
Muskel-	281	1043	306	1938	331	931	356	1188	381	1281
fasern.	282	1025	307	1425	332	1156	357	1269	382	1506
	283	1519	308	1306	333	2156	358	1044	383	2500
	284	1469	309	2750	334	1013	359	1356	384	1225
	285	1744	310	3025	335	1269	360	2419	385	2519
	286	2238	311	1906	336	2275	361	2138	386	1418
	287	2338	312	1856	337	2244	362	1988	387	2450
	288	1113	313	1475	338	1856	363	3431	388	1194
	289	863	314	1494	339	556	364	1462	389	2569
	290	1575	315	2575	340	1125	365	2538	390	2519
	291	1338	316	1150	341	1813	366	3206	391	1938
	292	1650	317	1744	342	1256	367	2688	392	2938
	293	2163	318	2863	343	1481	368	1194	393	1763
	294	1519	319	1350	344	1156	369	1325	394	1850
	295	1550	320	906	345	1481	370	806	395	2975
	296	2837	321	2181	346	1219	371	3294	396	1900
	297	1525	322	1006	347	1956	372	2456	397	1656
	298	2087	323	2756	348	650	373	3113	398	1425
	299	2163	324	1669	349	3094	374	2806	399	3581
	300	2125	325	1175	350	1450	375	2900	400	4331

I.

Zusammenstellung der Querschnittszahlen von 1655 Muskelfasern aus dem normalen M. sartorius des Hundes (Morpurgo). Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Die römischen Zahlen geben die Gruppen (Bündel) an.

Hund	I		23	296	46	336	68	64	91	232
(Morpurgo).	1	200	24	348	47	312	69	272	92	200
Sartorius,	2	544	25	272	48	420	70	440	93	160
normal.	3	288	26	408	49	204	71	296	94	312
	4	48	27	264	50	368	72	376	95	184
	5	308	28	300	51	576	73	264	96	294
	6	280	29	192	52	472	74	200	97	392
	7	376	30	448	53	196	75	132	98	408
	8	304	31	1244	54	260	76	356	99	224
	9	516	32	192	55	380	77	464	100	352
	10	252	33	280	56	412	78	696	101	260
	11	240	34	280	57	436	79	476	102	312
	12	244	35	248	II		80	144	103	408
	13	348	36	272	58	608	81	44	104	88
	14	84	37	168	59	316	82	352	105	248
	15	60	38	164	60	488	83	1372	106	232
	16	72	39	352	61	328	84	320	107	520
	17	360	40	220	62	248	85	200	108	712
	18	528	41	220	63	176	86	240	109	388
	19	100	42	320	64	464	87	160	110	368
	20	320	43	76	65	52	88	336	111	56
	21	296	44	240	66	264	89	40	112	320
	22	368	45	92	67	232	90	76	113	176

Digitized by Google

Hund (Morpurgo). Sartorius, normal	114	524	173	352	V		290	524	350	108
	115	504	IV		232	560	291	112	351	264
	116	464	174	160	233	372	292	152	352	156
	117	312	175	128	234	312	293	232	353	344
	118	708	176	320	235	236	294	428	354	76
	119	504	177	96	236	136	295	368	355	280
	III		178	344	237	448	296	360	356	280
	120	424	179	220	238	312	297	492	357	408
	121	496	180	160	239	108	298	144	358	524
	122	400	181	200	240	48	299	248	359	200
	123	560	182	240	241	48	300	392	360	268
	124	192	183	260	242	352	301	216	361	324
	125	472	184	408	243	480	302	320	362	464
	126	400	185	472	244	504	303	416	363	420
	127	384	186	176	245	144	304	164	364	292
	128	312	187	344	246	400	305	84	365	240
	129	640	188	244	247	232	306	376	366	456
	130	240	189	400	248	300	307	252	367	232
	131	376	190	424	249	240	308	184	368	320
	132	400	191	264	250	264	309	368	369	296
	133	484	192	376	251	224	310	220	370	488
	134	432	193	112	252	368	311	256	371	584
	135	232	194	360	253	52	312	324	372	572
	136	96	195	320	254	236	313	392	373	248
	137	108	196	320	255	116	314	128	374	464
	138	1008	197	224	256	24	315	240	375	296
	139	428	198	1004	257	280	316	384	376	308
	140	72	199	172	258	240	317	344	377	296
	141	328	200	280	259	496	318	360	378	136
	142	92	201	172	260	232	319	1400	379	328
	143	272	202	296	261	272	320	248	380	200
	144	216	203	228	262	1564	321	400	381	168
	145	464	204	452	263	168	322	384	382	364
	146	304	205	228	264	404	323	240	383	408
	147	108	206	228	265	696	324	296	384	280
	148	60	207	344	266	560	325	352	385	460
	149	368	208	244	267	272	326	284	VII	
	150	164	209	176	268	36	327	504	386	176
	151	104	210	124	269	176	328	296	387	352
	152	168	211	200	270	184	329	672	388	176
	153	376	212	92	271	200	330	40	389	576
	154	380	213	420	272	276	331	360	390	400
	155	64	214	412	273	344	332	496	391	136
	156	84	215	256	274	312	333	72	392	252
	157	64	216	288	275	352	334	336	393	320
	158	264	217	336	276	296	335	336	394	264
	159	280	218	244	277	120	336	76	395	360
	160	520	219	156	278	80	337	284	396	272
	161	240	220	60	279	320	338	384	397	328
	162	360	221	400	280	344	339	1380	398	60
	163	456	222	80	281	416	340	272	399	216
	164	408	223	424	282	120	341	552	400	272
	165	416	224	264	283	432	342	192	401	120
	166	652	225	416	284	472	343	76	402	288
	167	96	226	428	285	552	344	400	403	260
	168	84	227	316	VI		345	108	404	156
	169	200	228	248	286	224	346	280	405	280
	170	216	229	396	287	344	347	568	406	332
	171	216	230	320	288	436	348	432	407	256
	172	100	231	60	289	136	349	240	408	300

Digitized by Google

Hund (Morpurgo). Sartorius, normal.

409	128	468	244	527	100	587	212	644	232
410	480	469	1408	528	528	587	368	645	251
411	504	470	320	529	248	588	108	646	245
412	416	471	344	530	136	589	220	647	311
413	504	472	64	531	652	590	416	648	325
414	784	473	264	532	608	591	1408	649	750
415	280	474	496	533	288	592	400	650	150
416	464	475	336	534	720	593	704	651	404
417	476	476	72	535	360	594	664	652	373
418	1120	477	328	536	360	595	432	653	429
419	224	478	240	537	1456	596	324	654	403
420	264	479	160	538	468	597	484	655	309
421	104	480	260	539	188	598	372	656	310
422	472	481	332	540	480	599	416	657	350
423	340	482	332	541	360	600	288	658	503
424	616	483	384	542	80	601	244	659	200
425	320	484	416	543	328	602	376	660	429
426	616	485	320	544	524	603	416	661	503
427	420	486	464	545	488	604	536	662	478
428	400	487	264	546	272	605	480	663	375
429	336	488	360	547	464	606	280	664	325
430	328	489	476	548	368	607	84	665	327
431	224	490	492	549	116	608	440	666	254
432	136	491	688	550	800	609	64	667	320
453	264	492	488	551	492	610	496	668	355
434	148	493	272	552	328	611	312	669	203
435	252	494	392	553	644	612	248	670	359
436	416	495	584	554	448	613	204	671	275
437	408	496	360	555	472	614	372	672	350
438	240	497	244	556	348	615	296	673	405
439	108	498	480	557	488	616	176	674	375
440	552	499	380	558	592	617	88	XII	
441	396	500	320	559	296	XI		675	212
442	704	501	384	560	412	618	fällt	676	251
443	228	502	240	561	592		aus	677	352
444	352	503	144	562	360	619	302	678	127
445	232	504	580	563	600	620	356	679	420
446	312	IX		564	616	621	109	680	602
447	672	505	492	565	176	622	299	681	430
VIII		506	736	566	216	623	277	582	370
448	184	507	528	567	240	624	335	683	253
449	280	508	475	568	120	625	435	684	513
450	120	509	155	569	224	626	176	685	565
451	392	510	100	570	584	627	475	686	224
452	288	511	344	571	768	628	178	687	379
453	420	512	240	572	124	629	1155	688	131
454	184	513	464	573	236	630	305	689	331
455	576	514	824	574	680	631	378	690	603
456	588	515	584	X		632	290	691	61
457	184	516	272	575	560	633	310	692	427
458	388	517	80	576	656	634	637	693	210
459	284	518	264	577	520	635	302	694	235
460	124	519	200	578	504	636	455	695	253
461	292	520	272	879	576	637	275	696	502
462	472	521	408	580	592	638	225	697	254
463	288	522	752	581	368	639	350	698	250
464	480	523	400	582	368	640	399	699	503
465	152	524	672	583	424	641	400	700	100
466	240	525	560	584	272	642	299	701	290
467	164	526	460	585	120	643	300	702	225

Digitized by Google

Hund Morpurgo), Sartorius, normal.	703	275	762	175	821	325	881	403	940	375
	704	249	763	200	822	225	882	455	941	279
	705	155	764	275	823	149	883	225	942	125
	706	255	765	250	824	455	884	270	943	150
	707	551	766	325	825	325	885	457	944	175
	708	503	767	279	826	255	886	125	945	275
	709	481	768	225	827	420	887	450	946	277
	710	145	769	99	828	275	888	200	947	309
	711	357	770	202	829	200	889	575	948	325
	712	355	771	79	830	325	890	275	949	270
	713	403	772	325	831	250	XV		950	375
	714	390	773	275	832	275	891	300	951	55
	715	199	774	325	833	500	892	325	952	432
	716	81	775	250	834	403	893	329	953	430
	717	210	776	300	835	420	894	399	954	301
	718	355	777	375	836	350	895	225	955	175
	719	245	778	375	837	150	896	229	956	225
	720	1500	779	150	838	275	897	300	957	325
	721	327	780	275	839	325	898	175	958	500
	722	403	781	200	840	275	899	103	959	210
	723	157	782	103	841	100	900	475	960	130
	724	210	783	200	842	220	901	435	961	125
	725	249	784	350	843	345	902	250	962	175
	726	215	785	200	844	280	903	175	XVI	
	727	412	786	155	845	375	904	110	963	120
	728	125	787	300	846	350	905	325	964	150
	729	203	788	500	847	250	906	120	965	200
	730	115	789	750	848	255	907	75	966	255
	731	631	790	380	849	210	908	400	967	225
	732	403	791	229	850	302	909	275	968	425
	733	353	792	325	851	355	910	378	969	410
	734	500	793	315	852	250	911	650	970	475
	735	653	794	250	853	301	912	209	971	500
	736	753	795	310	854	255	913	150	972	579
	737	181	796	300	855	275	914	475	973	180
	738	178	797	225	856	403	915	130	974	79
	739	215	798	120	857	150	916	125	975	450
	740	103	799	53	858	302	917	300	976	300
	741	375	800	230	859	180	918	350	977	200
	742	379	801	325	860	160	919	625	978	199
	743	553	802	325	861	325	920	475	979	175
	744	210	803	250	862	275	921	450	980	325
	745	453	XIV		863	255	922	103	981	225
	746	510	804	255	864	450	923	310	982	1280
	747	529	805	259	865	320	924	75	983	75
	748	245	806	375	866	375	925	200	984	350
	749	429	807	250	867	350	926	130	985	348
	750	812	808	101	868	125	927	125	986	727
	751	833	809	175	869	400	928	390	987	125
	752	453	810	275	870	270	929	175	988	450
	753	299	811	104	871	103	930	125	989	300
	754	200	812	254	872	410	931	150	990	299
	755	453	813	279	873	1200	932	275	991	300
	756	577	814	355	874	255	933	450	992	325
	757	275	815	350	875	375	934	475	993	525
	758	451	816	325	876	205	935	125	994	200
	759	510	817	550	877	325	936	325	995	450
	760	479	818	355	878	250	937	1150	996	450
	XIII		819	1275	879	300	938	325	997	350
	761	275	820	309	880	104	939	300	998	200

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, normal	999	110	1055	450	1111	210	1170	430	1230	425
	1003	475	1056	506	1112	350	1171	675	1231	334
	1000	325	1057	825	1113	500	1172	570	1232	330
	1001	150	1058	225	1114	179	1173	430	XXIII	
	1002	510	1059	1050	1115	225	1174	425	1233	650
	1004	550	1060	420	1116	280	1175	325	1234	755
	1005	425	1061	210	1117	150	1176	279	1235	350
	1006	200	1062	710	1118	475	1177	350	1236	575
	1007	125	1063	575	1119	403	1178	354	1237	310
	1008	200	1064	425	1120	216	1179	420	1138	225
	1009	80	1065	480	1121	225	1180	370	1239	509
	1010	309	1066	399	1122	250	1181	450	1240	200
	1011	325	1067	425	1123	156	1182	175	1241	125
	1012	255	1068	175	1124	239	1183	400	1242	150
	1013	410	1069	575	1125	420	1184	425	1243	155
	1014	625	1070	410	1126	316	1185	325	1244	109
	1015	175	1071	575	1127	413	1186	224	1245	320
	1016	325	1072	375	1128	280	1187	399	1246	230
	1017	225	1073	255	1129	260	1188	375	1247	330
	1018	259	1074	430	1130	375	1189	475	1248	336
	1019	175	XX		1131	310	1190	410	1249	310
	1020	425			1132	230	1191	479	1250	1003
	1021	450	1075	650	1133	270	1192	225	1251	325
	1022	99	1076	559	1134	203	1193	279	1252	310
	1023	250	1077	350	1135	475	1194	504	1253	625
	1024	275	1078	250	1136	320	1195	470	1254	309
	1025	250	1079	430	1137	355	1196	330	1255	55
	XVII		1080	525	1138	260	1197	310	1256	270
	1026	459	1081	630	1139	229	1198	350	1257	470
	1027	525	1082	925	1140	233	1199	1225	1258	420
	1028	400	1083	710	1141	260	1200	250	1259	275
	1029	200	1084	326	1142	410	1201	450	1260	425
	1030	225	1085	280	1143	255	1202	340	1261	240
	1031	380			1144	250	1203	300	1262	175
	1032	225	XXI		1145	155	1204	379	1263	210
	1033	159	1086	670	XXII		1205	750	1264	170
	1034	450	1087	330	1146	300	1206	460	1265	125
	1035	210	1088	325	1147	220	1207	320	1266	270
	1036	410	1089	350	1148	175	1208	200	1267	175
	1037	375	1090	125	1149	279	1209	350	1268	310
	1038	600	1091	175	1150	100	1210	270	1269	159
	XVIII		1092	250	1151	310	1211	350	1270	403
	1039	600	1093	309	1152	275	1212	290	1271	450
	1040	680	1094	330	1153	250	1213	270	1272	509
	1051	578	1095	410	1154	325	1214	375	1273	456
	1042	375	1096	335	1155	403	1215	455	1274	250
	1043	590	1097	475	1156	225	1216	200	1275	430
	1044	255	1098	335	1157	400	1217	410	1276	275
	1045	300	1099	379	1158	550	1218	215	1277	510
	1046	304	1100	370	1159	325	1219	225	1278	375
	1047	225	1101	270	1160	330	1220	790	1279	109
	1048	299	1102	225	1161	320	1221	310	1280	75
	1049	455	1103	339	1162	179	1222	290	1281	350
	1050	675	1104	430	1163	125	1223	425	1282	175
	XIX		1105	1120	1164	450	1224	325	1283	125
	1051	755	1106	175	1165	250	1225	857	1284	350
	1052	803	1107	390	1166	425	1226	425	1285	200
	1053	350	1108	450	1167	125	1227	230	1286	75
	1054	420	1109	260	1168	400	1228	600	1287	325
			1110	301	1169	550	1229	430	1288	475

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, ormal.

1289	220	1348	190	1407	289	1465	279	1524	80
1290	210	1349	260	1408	370	1466	175	1525	230
1291	275	1350	130	1409	220	1467	304	1526	425
1292	2501	1351	103	1410	260	1468	325	1527	210
XXIV		1352	75	1411	266	1469	430	1528	230
1293	180	1353	350	1412	230	1470	80	1529	404
1294	210	1354	450	1413	225	1471	170	1530	98
1295	280	2355	120	1414	255	1472	290	1531	375
1296	225	1356	79	1415	300	1473	175	1532	225
1297	325	1357	330	1416	250	1474	450	1533	400
1298	320	XXV		1417	125	1475	275	1534	175
1299	210	1358	360	1418	225	1476	502	1535	603
1300	150	1359	525	1419	310	1477	379	1536	350
1301	500	1360	355	1420	350	1478	650	1537	325
1302	150	1361	309	1421	150	1479	375	1538	240
1303	225	1362	450	1422	399	1480	99	1539	375
1304	330	1363	400	1423	325	1481	274	1540	450
1305	225	1364	250	1424	310	1482	399	1541	550
1306	308	1365	309	1425	425	1483	370	1542	625
1307	330	1366	425	1426	270	1484	399	1543	650
1308	225	1367	950	1427	250	1485	754	1544	370
1309	315	1368	260	1428	210	1486	370	1545	825
1310	309	1369	75	1429	155	1487	400	1546	575
1311	175	1370	200	1430	225	1488	730	1547	700
1312	350	1371	308	1431	250	1489	325	1548	170
1313	450	1372	175	1432	230	1490	575	1549	530
1314	409	1373	180	1133	325	1491	525	1550	175
1315	250	1374	625	1434	100	1492	1049	1551	270
1316	175	1375	170	1435	575	1493	250	1552	300
1317	410	1376	325	1436	230	1494	200	1553	603
1318	210	1377	130	1437	250	1495	500	1554	259
1319	330	1378	525	1438	170	1496	200	1555	79
1320	340	1379	300	1439	75	1497	34	1556	379
1321	315	1380	210	1440	200	1498	30	XXVIII	
1322	200	1381	79	1441	250	1499	70	1557	1125
1328	275	1382	310	1442	200	1500	325	1558	275
1324	280	1383	280	1443	240	1501	475	1559	625
1325	270	1384	260	1444	125	1502	470	1560	250
1326	250	1385	250	1445	160	1503	275	1561	245
1327	175	1386	288	1446	300	1504	350	1562	225
1328	75	1387	200	1447	150	1505	250	1563	275
1329	450	1388	100	1448	250	1506	185	1564	325
1330	370	1389	290	1449	109	1507	325	1565	375
1331	270	1390	225	1450	175	1508	250	1566	55
1332	75	1391	350	1451	100	1509	375	1567	225
1333	230	1392	399	1452	325	1510	255	1568	535
1334	260	1393	300	1453	103	1511	200	1569	510
1335	280	1394	550	1454	115	1512	325	1570	550
1336	225	1395	520			1513	350	1571	503
1337	120	1396	350	XXVI		1514	265	1572	375
1338	370	1397	775	1455	230	1515	425	1573	450
1339	170	1398	150	1456	403	XXVII		1574	305
1340	39	1399	375	1457	150	1516	275	1575	525
1341	360	1400	400	1458	155	1517	488	1576	407
1342	410	1401	170	1459	270	1518	410	1577	100
1343	260	1402	450	1460	180	1519	378	1578	175
1344	310	1403	125	1461	425	1520	530	1579	350
1345	75	1404	475	1452	300	1521	433	1580	104
1346	460	1405	525	1463	425	1522	425	1581	875
1347	210	1406	325	1464	130	1523	325	1582	375

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, normal.	1583	503	1598	525	1613	280	1628	550	1643	530
	1584	825	1599	304	1614	225	1629	279	1644	610
	1585	375	1600	210	1615	550	1630	270	1645	275
	1586	150	1601	350	1616	38	1631	230	1646	270
	1587	325	1602	1903	1617	625	1632	36	1647	375
	1588	225	1603	325	1618	425	1633	650	1648	225
	1589	150	1604	170	1619	37	1634	604	1649	425
	1590	111	1605	140	1620	145	1635	275	1650	298
	1591	275	1606	225	1621	105	1636	413	1651	275
	1592	607	1607	370	1622	133	1637	575	1652	270
	1593	375	1608	200	1623	425	1638	400	1653	302
	1594	300	1609	325	1624	500	1639	375	1654	250
	1595	182	1610	411	1625	75	1640	550	1655	79
	1596	255	1611	350	1626	250	1641	479		
	1597	125	1612	225	1627	409	1642	429		

K.

Zusammenstellung der Querschnittszahlen von 1581 Muskelfasern aus dem in Aktivitätshypertrophie befindlichen M. sartorius des Hundes (Morpurgo). Härtung in Müllerscher Flüssigkeit.

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.	I		36	720	69	1048	105	704	139	1192
			37	960	70	872	106	532	140	1272
	1	400	38	1136	71	208	107	406	141	1064
	2	648	39	208	72	1080	108	736	142	492
	3	792	40	544	73	764	109	412	143	1052
	4	878	41	796	74	1208	110	568	144	1176
	5	2888	42	128	75	220	111	1040	145	880
	6	568	43	368	76	2692	112	192	146	2892
	7	992	44	320	77	988	113	1256	147	944
	8	796	45	704	78	776			148	1080
	9	676	46	1280	79	840			149	1000
	10	248	47	1032	80	964	III		150	1052
	11	760	48	1000	81	1016	114	1104	151	1112
	12	68	49	244	82	276	115	760	152	1136
	13	992	50	200	83	360	116	840	153	936
	14	448	51	820	84	1264	117	1328	154	1296
	15	524	52	232	85	1464	118	896	155	1104
	16	132	53	452	86	1152	119	952	156	888
	17	120	54	184	87	236	120	1144	157	1152
	18	80	55	120	88	1040	121	1084	158	592
	19	808			89	1008	122	392	159	352
	20	1096			90	1088	123	968	160	960
	21	1048	II		91	928	124	920	161	1368
	22	1104			92	388	125	64	162	1088
	23	760	56	1280	93	872	126	1112	163	928
	24	528	57	1068	94	1024	127	728	164	1128
	25	800	58	1200	95	1184	128	492	165	1564
	26	484	59	1136	96	1248	129	1000		
	27	704	60	1040	97	872	130	1224	IV	
	28	1280	61	240	98	904	131	1404		
	29	840	62	64	99	920	132	896	166	1584
	30	128	63	328	100	980	133	1204	167	652
	31	952	64	376	101	1080	134	1120	168	960
	32	1020	65	288	102	944	135	492	169	484
	33	364	66	624	103	464	136	1136	170	1000
	34	324	67	240	104	360	137	1448	171	964
	35	1320	68	596			138	1408	172	852

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.	173	724	232	1124	291	1168	350	508	410	1280
	174	100	233	656	292	648	351	360	411	1064
	175	48	234	560	293	568	352	752	412	640
	176	664	235	800	294	288	353	520	413	188
	177	1040	236	800	295	788	354	304	414	1120
	178	788	237	832	296	588	355	960	415	1188
	179	792	238	728	297	936	356	1048	416	880
	180	700	239	800	298	132	357	1064	417	376
	181	824	240	732	299	176	358	800	418	824
	182	988	241	880	300	128	359	424	419	168
	183	868	242	1004	301	68	360	552	420	708
	184	840	243	1188	302	952	361	300	421	472
	185	360	244	980	303	768	362	336	422	160
	186	608	245	908	304	1420	363	244	423	220
	187	764	246	648	305	1360	364	236	424	964
	188	832	247	1124	306	3164	365	2332	425	1224
	189	436	248	936	307	1348	366	768	426	560
	190	516	249	716	308	1224	367	640	427	376
	191	404	250	980	309	92	368	412	428	456
	192	536	251	720	310	280	369	896	429	760
	193	476	252	1096	311	952	370	868	430	808
	194	792	253	832	312	968	371	724	431	912
	195	2776	254	2420	313	744	372	804	432	932
	196	1312	255	1064	314	1032	373	752	433	1016
	197	1000	256	960	315	128	374	568	434	712
	198	1088	257	920	316	1028	375	592	435	1204
	199	792	258	1000	317	1052	376	736	436	988
	200	640	259	192	318	192	377	720	437	980
	201	624	260	628	319	924	378	500	438	344
	202	504	261	892	320	292	379	1232	439	980
	203	292	262	788	321	904	380	844	440	900
	204	784	263	1180	322	1200	381	400	441	952
	205	492	264	272	323	1032	382	728	VIII	
	206	720	265	1424	324	1160	383	880	442	548
	207	1264	266	984	325	1088	384	1064	443	396
	208	456	267	744	326	308	385	1228	444	664
	209	752	268	908	327	288	386	760	445	588
	210	720	269	992	328	200	387	492	446	824
	211	1112	270	1048	329	956	388	744	447	184
	212	1404	271	916	330	240	389	1288	448	860
	213	960	272	992	331	388	390	768	449	464
	214	656	273	1200	332	368	391	520	450	816
	215	488	274	1260	333	208	392	1028	451	2408
	216	520	275	1114	334	120	393	812	452	816
	217	1100	276	848	335	156	394	268	453	1044
	218	640	277	780	336	220	395	432	454	1200
	219	744	278	416	337	200	396	1068	455	328
	220	780	279	380	VII		397	1096	456	680
	221	296	280	516	338	1552	398	1016	457	216
	222	696	281	352	339	736	399	764	458	256
	223	968	282	1016	340	484	400	1448	459	784
	224	140	283	1220	341	880	401	496	460	140
	225	1320	284	496	342	920	402	904	461	896
	226	944	285	600	343	1236	403	1120	462	900
	227	564	286	1024	344	312	404	600	463	472
	228	288	287	512	345	1000	405	544	464	960
	229	760	288	344	346	908	406	256	465	744
	V		VI		347	632	407	784	466	1016
	230	1108	289	864	348	700	408	272	467	480
	231	1168	290	340	349	776	409	2688	468	712

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.

469	920	527	860	586	775	645	290	705	925
470	416	528	892	587	850	646	360	706	900
471	696	529	560	588	410	547	503	707	2525
472	612	530	800	589	2400	648	980	708	175
IX		531	652	590	625	649	750	709	1200
473	472	532	276	591	1056	650	550	710	609
474	780	533	308	592	479	651	550	711	525
475	920	534	240	593	740	652	750	712	525
476	656	535	652	594	275	653	625	713	750
477	888	536	648	595	175	654	1000	714	775
478	736	537	1092	596	575	655	600	715	475
479	472	538	100	597	970	656	475	716	680
480	576	539	880	698	1150	657	775	717	425
481	520	540	216	599	675	658	250	718	625
482	528	541	984	600	740	659	525	719	680
483	972	542	776	601	700	660	825	720	350
484	320	543	108	602	925	661	625	721	573
485	800	544	968	603	500	662	800	722	575
486	440	545	734	604	850	663	750	XIII	
487	696	546	1064	605	525	664	850	723	575
488	948	547	1200	606	475	665	853	724	579
489	748	548	516	607	575	666	950	725	250
490	264	549	2956	608	275	667	750	726	320
491	804	550	144	609	600	668	425	727	510
492	200	551	1096	610	650	669	650	728	650
493	712	552	968	611	875	670	609	729	375
494	764	553	768	612	900	671	170	730	641
495	1416	554	364	613	625	672	800	731	427
496	2908	555	504	614	575	673	825	732	781
497	196	556	728	615	140	674	600	733	427
498	888	557	1264	616	325	675	625	734	375
499	472	558	464	617	475	676	375	735	604
500	1232	559	288	618	725	677	850	736	950
501	632	560	1088	619	650	678	2250	737	903
502	984	561	492	620	150	679	1199	738	177
503	400	562	520	621	920	680	1125	739	375
504	944	563	156	622	1975	681	609	740	875
505	656	564	1088	623	725	682	650	741	1150
506	192	565	588	624	400	683	875	742	515
507	480	566	940	625	775	684	1150	743	625
508	240	567	984	626	250	685	550	744	650
509	928	XI		627	525	686	580	745	475
510	876	568	925	628	750	687	1000	746	875
511	664	569	315	629	650	688	779	747	725
512	1208	570	775	630	875	689	809	748	550
513	856	571	1100	631	450	690	775	749	850
514	792	572	370	632	350	691	525	750	400
515	440	573	904	633	475	692	150	751	525
516	1320	574	575	634	250	693	950	752	875
517	796	575	875	635	200	694	629	753	350
518	880	576	803	636	625	695	600	754	600
519	672	577	655	637	700	696	950	755	750
520	928	578	500	638	560	697	975	756	200
521	728	579	450	639	470	698	950	757	725
522	288	580	859	640	590	699	557	758	150
523	128	581	553	641	584	700	800	759	700
524	448	582	525	642	488	701	725	760	2325
525	200	583	300	XII		702	700	761	1675
X		584	900	643	425	703	875	762	979
526	784	585	625	644	875	704	880	763	885

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.

764	977	823	520	883	550	942	827	1001	655
765	856	824	550	884	340	943	650	1002	825
766	521	825	225	885	200	944	703	1003	325
767	651	826	800	886	980	945	225	1004	720
768	466	827	600	887	475	946	504	1005	360
769	175	828	625	888	650	947	575	1006	950
770	548	829	728	889	500	948	840	1007	3325
771	223	830	650	890	510	949	970	1008	775
772	470	831	625	891	235	950	625	1009	600
773	601	832	1425	892	525	951	850	1010	575
774	1102	833	350	893	760	952	1380	1011	625
775	1107	834	800	894	725	953	675	1012	650
776	1127	835	199	895	835	954	660	1013	504
777	854	836	425	896	575	955	609	1014	710
778	877	837	975	897	700	956	2802	1015	875
779	735	838	1120	898	575	957	575	1016	775
780	500	839	175	899	303	958	1025	1017	779
781	775	840	775	900	625	959	807	1018	570
782	1025	841	575	901	225	960	504	1019	800
783	925	842	555	902	650	961	799	1020	1025
784	750	843	750	903	750	962	340	1021	1050
785	950	844	730	904	500	963	125	1022	875
786	475	845	734	905	312	964	625	1023	675
787	600	846	700	XV		965	309	1024	1200
788	577	847	750	906	854	966	855	1025	650
789	854	848	210	907	699	967	325	1026	670
790	324	849	450	908	575	968	259	1027	750
791	527	850	2725	909	800	969	450	1028	459
792	675	851	625	910	315	970	175	1029	720
793	655	852	900	911	779	971	670	1030	758
794	537	853	325	912	355	972	840	1031	406
795	365	854	775	913	855	973	625	1032	1102
796	938	855	575	914	869	974	475	1033	600
797	679	856	775	915	725	975	650	1034	425
798	525	857	525	916	859	976	775	1035	798
799	601	858	750	917	825	977	710	1036	675
800	275	859	850	918	625	978	629	1037	875
801	627	860	940	919	725	979	670	1038	620
802	937	861	1100	920	540	980	730	1039	1075
803	424	862	250	921	716	981	725	1040	456
804	198	863	475	922	525	982	907	1041	1109
805	853	864	575	923	679	983	458	1042	750
806	702	865	210	924	1275	984	850	1043	825
XIV		866	910	925	720	985	479	1044	2530
807	275	867	485	926	855	986	502	1045	807
808	125	868	500	927	640	987	735	1046	1006
809	800	869	325	928	550	988	430	1047	650
810	475	870	766	929	625	989	560	1048	704
811	500	871	825	930	575	990	325	1049	729
812	725	872	475	931	840	XVI		1050	750
813	608	873	500	932	750	991	290	1051	806
814	850	874	750	933	600	992	804	1052	975
815	725	875	456	934	976	993	750	1053	475
816	750	876	775	935	1025	994	799	1054	770
817	550	877	560	936	890	995	350	1055	660
818	400	878	525	937	730	996	725	1056	550
819	280	879	875	938	560	997	370	XVII	
820	775	880	575	939	906	998	804	1057	430
821	325	881	775	940	330	999	705	1058	1120
822	750	882	800	941	960	1000	909	1059	1360

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.

1060	850	1119	675	1178	439	1238	525	1297	875
1061	999	1120	325	1179	488	1239	625	1298	1075
1062	1025	1121	421	1180	755	1240	775	1299	775
1063	979	1122	500	1181	375	1241	700	1300	1006
1064	1100	1123	1225	1182	504	1242	625	1301	250
1065	1200	1124	2850	1183	575	1243	630	1302	780
1066	2386	1125	925	1184	750	1244	75	1303	875
1067	1070	1126	820	1185	520	1245	300	1304	1025
1068	575	1127	780	1186	880	1246	575	1305	1525
1069	825	1128	800	1187	775	1247	729	1306	603
1070	908	1129	560	1188	350	1248	550	1307	1050
1071	790	1130	475	1189	608	1249	150	1308	1025
1072	725	1131	875	1190	410	1250	859	1309	650
1073	425	1132	775	1191	755	1251	975	1310	1050
1074	1050	1133	650	1192	625	1252	834	1311	960
1075	450	1134	625	1193	675	1253	725	1312	869
1076	799	1135	425	1194	250	1254	860	1313	955
1077	675	1136	503	1195	730	1255	675	1314	750
1078	850	1137	830	1196	954	XX		1315	875
1079	575	1138	805	1197	960	1256	975	1316	375
1080	580	1139	725	1198	815	1257	375	1317	650
1081	806	1140	720	1199	610	1258	960	1318	950
1082	879	1141	800	1200	225	1259	1155	1319	875
1083	725	1142	750	1201	275	1260	1159	1320	630
1084	875	1143	710	1202	875	1261	1325	1321	1025
1085	880	1144	850	1203	758	1262	1179	1322	655
1086	930	1145	525	1204	650	1263	560	1323	675
1087	325	1146	820	1205	525	1264	1325	1324	410
1088	250	1147	910	1206	425	1265	750	1325	925
1089	579	1148	780	1207	3575	1266	225	1326	805
1090	825	1149	300	1208	970	1267	925	1327	1009
XVIII		1150	275	1209	621	1268	375	1328	820
1091	1050	1151	550	1210	875	1269	1050	1329	819
1092	675	1152	603	1211	475	1270	940	1330	756
1093	775	1153	325	1212	730	1271	725	1331	730
1094	825	1154	750	1213	600	1272	925	1332	1100
1095	856	1155	850	1214	879	1273	930	1333	1225
1096	1000	1156	604	1215	775	1274	350	1334	730
1097	525	1157	154	1216	575	1275	703	1335	799
1098	780	1158	780	1217	370	1276	603	1336	499
1099	840	1159	875	1218	750	1277	375	1337	525
1100	625	1160	525	1219	675	1278	1006	1338	730
1101	350	1161	250	1220	425	1279	1225	XXI	
1102	975	1162	775	1221	550	1280	2875	1339	700
1103	850	1163	1106	1222	940	1281	1009	1340	712
1104	710	1164	599	1223	550	1282	1008	1341	480
1105	655	1165	839	1224	700	1283	189	1342	975
1106	825	1166	350	1225	840	1284	725	1343	608
1107	375	1167	675	1226	703	1285	504	1344	509
1108	710	1168	475	1227	2425	1286	307	1345	875
1109	975	1169	650	1228	775	1287	130	1346	575
1110	2050	1170	1725	1229	903	1288	109	1347	725
1111	775	1171	125	1230	480	1289	250	1348	850
1112	625	1172	804	1231	725	1290	1250	1349	259
1113	610	1173	599	1232	375	1291	1025	1350	825
1114	600	1174	410	1233	959	1292	825	1351	375
1115	727	1175	180	1234	105	1293	625	1352	425
1116	1050	XIX		1235	675	1294	825	1353	760
1117	240	1176	775	1236	275	1295	975	1354	425
1118	955	1177	425	1237	540	1296	850	1355	609

Digitized by Google

Hund (Morpurgo), Sartorius, geübt.

1356	380	1402	709	1446	675	1492	703	1538	1250
1357	609	1403	170	1447	820	1493	575	1539	1275
1358	650	1404	550	1448	775	1494	850	1540	1150
1359	400	1405	437	1449	500	1495	3150	1541	200
1360	825	1406	350	1450	475	1496	425	1542	979
1361	380	1407	855	1451	750	1497	1275	1543	1075
1362	750	1408	275	1452	775	1498	575	1544	1075
1363	875	1409	859	1453	700	1499	1060	1545	759
1364	475	1410	859	1454	825	1500	908	1546	950
1365	775	1411	1025	1455	700	1501	1625	1547	625
1366	3676	1412	1050	1456	625	1502	1275	1548	1130
1367	525	1413	979	1457	1050	1503	975	1549	1006
1368	475	1414	1150	1458	1203	1504	807	1550	330
1369	1375	1415	810	1459	200	1505	900	1551	1050
1370	550	1416	680	1460	710	1506	350	1552	908
1371	675	1417	850	1461	200	1507	1175	1553	800
1372	609	1418	379	1462	250	1508	325	1554	1250
1373	750	1419	312	1463	675	1509	950	1555	960
1374	625	1420	456	1464	225	1510	1079	1556	1155
1375	525	1421	1108	1465	725	1511	905	1557	1300
1376	529	1422	1020	1466	869	1512	450	1558	750
1377	200	1423	425	1467	625	1513	1075	1559	159
1378	806	1424	475	1468	675	1514	859	1560	402
1379	450	1425	485	1469	630	1515	1100	1561	1350
1380	605	1426	504	1470	979	1516	1075	1562	1106
1381	475	1427	760	1471	319	1517	1500	1563	955
1382	675	1428	775	1472	625	1518	1009	1564	180
1383	208	1429	525	1473	500	1519	856	1565	679
1384	709	1430	475	1474	950	1520	259	1566	880
1385	530	1431	575	1475	1006	1521	675	1567	525
1386	309			1476	1175	1522	1150	1568	725
1387	500	XXII		1477	725	1523	225	1569	790
1388	850	1432	480	1478	480	1524	1375	1570	979
1389	350	1433	754	1479	550	1525	1079	1571	790
1390	1027	1434	550	1480	680	1526	825	1572	260
1391	1109	1435	625	1481	1099	1527	956	1573	980
1392	659	1436	608	1482	675	1528	1450	1574	1025
1393	475	1437	450	1483	679	1529	1925	1575	800
1394	410	1438	675	1484	325	1530	459	1576	775
1395	690	1439	880	1485	425	1531	1003	1577	825
1396	875	1440	450	1486	575	1532	1009	1578	504
1397	630	1441	775	1487	525	1533	575	1579	950
1398	925	1442	140	1488	1010	1534	604	1580	225
1399	379	1443	750	1489	975	1535	250	1581	925
1400	1350	1444	625	1490	750	1536	859		
1401	825	1445	375	1491	650	1537	750		

Digitized by Google

Digitized by Google

II.

Das Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus.

(Beiträge zur allgemeinen und speziellen Muskelphysiologie.)

Von

Dr. Ernst Jendrassik, o. ö. Prof. in Budapest.

(Mit 7 Abbildungen.)

I.

Jedem, der in seinen klinischen Studien eingehender die Aktion der einzelnen Muskeln prüfen will, oder in der theoretischen Forschung die Wirkungsweise der Muskeln zu analysieren wünscht, begegnen ziemlich schwierige Fragen, deren Lösung nicht immer zur allgemeinen Anerkennung gelingt. Sind doch diese Fragen in vielen speziellen Werken und noch öfter in allgemeinen Lehr- und Handbüchern der Anatomie, Physiologie und Neurologie abgehandelt und obwohl die Aktion der einzelnen Muskeln auf den ersten Blick als sehr einfach beurteilbar erscheint, findet ein jeder neuerer Autor, wenn er diese Frage eingehender behandelt, Einwände gegen die herrschenden Ansichten. Manche wollen die ganze Frage auf mathematischer Basis lösen, Andere konstruieren schematische Apparate zur Analyse der einzelnen Bewegungen, ohne Zweifel hat aber bisher noch, neben der anatomischen, die klinische Untersuchung geeigneter Fälle die lehrreichsten Resultate ergeben. Die Hauptschwierigkeiten erwachsen teils aus dem Umstand, dass wir selbst nicht fähig sind, einzelne Muskeln bewusst als solche isoliert zu kontrahieren[1]), teils und besonders aus dem Grunde, weil wir genötigt sind, anstatt Muskelkontraktionen Bewegungen zu prüfen; diese sind aber nahezu immer das Resultat der gleichzeitigen Kontraktion mehrerer Muskeln (auch wenn man von der unter gewissen Umständen hinzutretenden Kontraktion der Antagonisten absieht). Duchenne hat zwar in der Methode der isolierten Erregung der Muskeln durch den faradischen Strom ein wertvolles Mittel zur Abhilfe gefunden, doch unterläuft auch in diesen Versuchen so manche Schwierigkeit. Ein Blick auf die neueren Arbeiten von Braune und

1) Wir können zwar z. B. den Biceps, den Quadriceps bewusst kontrahieren, doch bleibt eine solche Kontraktion nicht isoliert, unwillkürlich treten andere dazu, namentlich jene der Antagonisten, was dadurch bewiesen wird, dass durch eine solche Kontraktion keine Bewegung entsteht.

Digitized by Google

Fischer, Gaupp, Mollier etc. beweist hinlänglich die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten, wenn man sich auf diesem scheinbar äusserst komplizierten Gebiet orientieren will.

In der vorliegenden Arbeit versuche ich die Lösung der Frage der Wirkungsrichtungen der einzelnen Muskeln durch die methodische Durchführung einiger allgemeineren Prinzipien, welche ich im Laufe meiner Studien gefunden habe. Mit Hilfe dieser Prinzipien will ich versuchen nachzuweisen, dass die scheinbar komplizierte Einrichtung der Muskulatur und ihrer Nerven auf ein einfacheres Schema zurückgeführt werden kann, wodurch eine entsprechendere Benennung der Muskeln möglich wäre, da die Wirkungsweise der Muskeln durch unsere Methode in präzis angebbaren Richtungen klar dargestellt wird und gleichzeitig auch der Nervenversorgungsmodus in klarerem Lichte erscheint.

Den Ausgangspunkt zu dieser Auffassung gab die bisher nicht genügend erkannte und gewürdigte Tatsache, dass ein jeder Körperabschnitt (Glied) drei Nerven und sechs bewegende Muskeln besitzt, welche, wie dies des Näheren auseinandergesetzt werden soll, überall in sehr ähnlicher Weise funktionieren. Bevor ich aber die Einzelheiten dieser Einrichtung besprechen könnte, muss ich einige allgemeine Begriffe vorausschicken.

Der erste Punkt, den ich ganz besonders betonen muss, betrifft den von mir einheitlich gewählten Ausgangspunkt für die Bestimmung der Bewegungsrichtungen.

Ich nenne in dem Folgenden Primärstellung jene Haltung der einzelnen Glieder, in der sie weder von der Schwerkraft der Erde, noch von den Muskeln einseitig beeinflusst sind. Diese Haltung entspricht im allgemeinen der Mittellage zwischen den möglichen extremen Stellungen, also in der Mitte zwischen der grössten Flexion und Extension, Abduktion und Adduktion, sofern die Schwerkraft eliminiert wird (durch senkrechte Lagerung). Betrachten wir das so gelagerte Glied von der verlängerten Richtung seiner Längsaxe, so können wir die Primärstellung des Gliedes als den Mittelpunkt eines Kreises, des Bewegungsfeldes aufzeichnen, die Bewegungen des distalen Endes des Gliedes fallen dann in die Ebene (richtiger in das Kugelsegment) dieses Punktes und können so aufgezeichnet werden. Auf diese Art hat man bisher die Bewegungen des Auges abgebildet[1]), ich möchte diese Art der Aufzeichnung auf die Glieder übertragen, da hierdurch die Wirkungs-

1) Ich spreche hier von den Bewegungsrichtungen der einzelnen Muskeln, nicht vom Bewegungsfelde der Glieder, welches letztere nach Art der perimetrischen Aufnahmen des Gesichtsfeldes von C. Hübscher (Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 59) in lehrreicher Weise dargestellt wurde.

Digitized by Google

weise der einzelnen Muskeln klar dargestellt werden kann. Es ist auf den ersten Blick evident, dass diese Primärstellung der Glieder keineswegs der Normalhaltung eines aufrecht stehenden Menschen entspricht, und bisher hat man die Muskelwirkungen am Menschen immer von der sog. „Normalhaltung" ausgehend studiert; auf diese Weise entstehen aber, fast in einer jeden Bewegungsrichtung, sehr komplizierte mehrfache Muskelwirkungen, die zur richtigen Beurteilung des Bewegungseffektes einzelner Muskeln nicht taugen; ja selbst der Effekt der isolierten Kontraktion eines Muskels erscheint in falschem Lichte, z. B. wenn jemand bei nach innen gerichtetem Auge an demselben den Bewegungseffekt des Rect. superior prüfen wollte, so schiene es, als ob der Rect. sup. den Bulbus nach oben und aussen bewegt, während das Auge aus der Mittellage durch diesen Muskel nach oben-innen geführt wird. Ganz ähnlich verhält sich die Sache, wenn die Armmuskeln bei herunterhängendem Arm, oder der Oberschenkel in aufrechter Stellung geprüft werden.

Ich denke, es ist nicht nötig, dass ich die Notwendigkeit des einheitlichen Ausgangspunktes für die Beurteilung der Zugwirkung der einzelnen Muskeln weiter begründe. Könnte man in der Mechanik bei so beweglichen Verbindungen, wie sie die Gelenke darstellen, die mechanischen Wirkungen der Kräfte anders ausdrücken oder konstruieren als durch die genaue und bei einem komplizierten Apparat auch einheitliche Bestimmung des Ausgangspunktes? Freilich könnte man darüber diskutieren, welche Lage man als Primärhaltung ansprechen soll. Da ich es zu meiner Aufgabe machte die Bewegungen der Glieder in ihrem Bewegungsfelde — also nicht die Bewegungen der Gelenke — zu untersuchen, so konnte ich nicht einfach die Haltung des nächsten Gelenkes als Ausgangspunkt der Muskelwirkung betrachten, dies wird aus dem Ferneren genügend motiviert erscheinen (da manche wichtige Bewegungen der Glieder gar nicht in den unmittelbaren Gelenken des Gliedes stattfinden). Ich musste also die Glieder in die Mittelstellung, d. h. in den Mittelpunkt ihres Bewegungsfeldes bringen und diese Lage als Ausgangspunkt betrachten.

Bei der anatomischen Erforschung der Wirkungsweise der Muskeln müsste man erstens die Kraftlinie des Muskels (Linie der Massenmittelpunkte des Muskels) bestimmen, dann müsste man die Längsaxe des Gliedes (richtiger jene Axe, welche durch den Gelenkmittelpunkt und die Ansatzstelle des betreffenden Muskels geht), eventuell die Anheftungsverhältnisse der Sehne berücksichtigen, hierdurch würde sich die wirkliche Funktion des Muskels ergeben; doch müsste man wieder einen primären Ausgangspunkt wählen, wenn man die Richtung entsprechend zu bezeichnen wünscht.

Digitized by Google

Nun müssen wir, wenn wir diesen Ausgangspunkt der Bewegungen angenommen haben, die Bewegungsrichtungen definieren. In der deskriptiven Anatomie sind die Ausdrücke: horizontal, sagittal, frontal für bestimmte Richtungsebenen als Koordinaten angenommen, während für die Bewegungsrichtungen wieder die Ausdrücke Abduktion, Adduktion, Flexion, Extension gelten, somit sind an den meisten Gliedern vier Bewegungsrichtungen angegeben. Diese Ausdrücke entlehnen ihre Bedeutung nur der gewöhnlichen Umgangssprache und entsprechen nicht, wie wir dies des Näheren weiterhin zeigen wollen, der Organisation unseres Bewegungssystems. Von den drei Dimensionen, in denen wir leben, kann ein jedes unserer Glieder höchstens zwei durchschreiten, da unsere Glieder einzeln betrachtet bloss in einem Kugelsegment sich bewegen können; die vier senkrecht zu einander gedachten Radien dieser Kugelfläche entsprechen im allgemeinen den obigen, jetzt gebräuchlichen Benennungen.

Von diesen vier Richtungen: nach innen, nach oben, nach aussen, nach unten, entsprechen aber bloss die nach innen-aussen der wahren Organisation unseres Nerven- und Muskelapparats, die anderen zwei müssen weiter geteilt werden.

Die reinen Bewegungsrichtungen (welche einzelnen isolierten Muskelkontraktionen entsprechen) erfährt man, wenn man die Lage der Bogengänge des Labyrinths betrachtet; ich will versuchen, nachzuweisen, dass sämtliche Lokomotionsmuskelwirkungen in die Richtungsebenen der Bogengänge fallen. Durch die schönen Untersuchungen von Flourens, Goltz, Ewald, Breuer u. A., besonders aber durch die Experimente von A. Högyes[1]) über den Einfluss der Bogengänge auf die Augenmuskeln und selbst auf die Gliederstellungen des Körpers und jene von A. Kreidl, von Klug jun. u. A. an Taubstummen, von Cyon an Fischen, welche bloss zwei Paar Bogengänge haben, und an den japanesischen Tanzmäusen, die nur ein Paar Bogengänge besitzen, wurde der Einfluss der Bogengänge auf gewisse, ihrer Lagerichtung im allgemeinen entsprechende Bewegungen nachgewiesen. Ich möchte hier nicht näher auf die viel diskutierte Frage des Mechanismus dieses Einflusses eingehen, ich kann aber die Tatsache des besagten Einflusses als allgemein angenommen betrachten. Die Autoren, die über dieses Thema gearbeitet haben, untersuchten jedoch hauptsächlich die Bewegungsrichtungen in der horizontalen und senkrechten Ebene, und die Anatomen benannten die drei Bogengänge als horizontale, frontale und sagittale, oder nach der neueren Nomenklatur als obere, hintere und laterale Gänge. Diese Benennungen entsprechen aber nur zum Teil der wirklichen Bedeutung dieses Organs.

1) A. Högyes, Abhandlungen der kgl. ung. Akademie. 1881, 1885 (ungarisch) ferner Orvosi Hetilap 1902, 1903 und Marikovszky daselbst 1902.

Digitized by Google

Es ist leicht einzusehen, dass im tierischen Organismus die vertikale Ebene keine Rolle spielt. Unser Körper besteht aus zwei symmetrischen Hälften, welche in der Mittellinie — in der wahren senkrechten Ebene — ineinander zwar verschmolzen sind, doch rechnet man selbst die zur Mittellinie allernächsten Teile entweder zur rechten oder zur linken Seite. Es gibt keinen (einzelnen) Muskel, wenn wir von der Primärlagerung ausgehen, welcher ein Glied in der zur Längsaxe des Körpers parallelen Ebene bewegen würde.

Betrachten wir vor allem die relative Lage der Bogengänge zur Körperaxe. Zu diesem Zweck dient uns am besten die bildliche Darstellung der relativen Lage dieser Gänge; dies ist möglich, wenn man von dem Kopfende der Körperaxe her (also in der gewöhnlich als von oben bezeichneten Richtung) die Bogengänge aufzeichnet (s. Fig. 1);

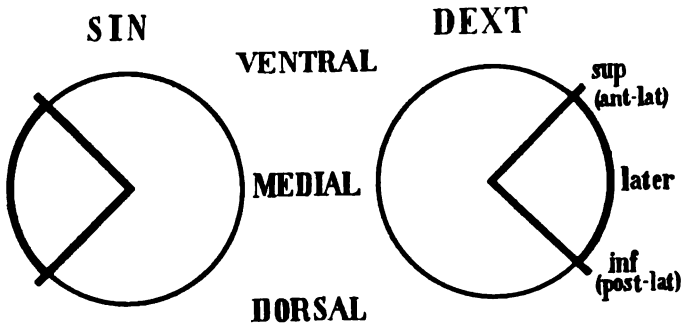


Fig. 1.
Die Lagerichtungen der Bogengänge.

da finden wir eine Richtungsebene: die laterale (gewöhnlich als horizontale — beim Menschen — benannt), diese entspricht, da sie den Bogengang in seiner ganzen Länge darstellt, einem Kreissegment; dann die beiden vertikalen, welche einen Winkel von ungefähr 90° (etwas mehr) einschliessen und von denen der eine, der obere genannt, nach vorne und lateral, der andere, der untere genannt, nach hinten und ebenfalls lateral gerichtet ist. Hierdurch sind drei Richtungen angegeben, von welchen jedoch nur jene nach aussen (lateral) der gebräuchlichen Bezeichnung entspricht, während die zwei anderen: nach vorne und lateral, nach hinten und lateral mit den Zusammensetzungen antero-lateral und postero-lateral bezeichnet werden können. Wenn man aber von der Seite her die Bogengänge ansieht, so erscheint der antero-laterale Bogen nach oben und vorne gerichtet, der postero-laterale hingegen nach unten und hinten blickend. Wollte man dieses Verhältnis auf die Fig. 1 übertragen, so erhielte man eine ähnliche Zeichnung

Digitized by Google

doch mit dem Unterschied, dass anstatt dorsal — unten, anstatt ventral — oben stehen müsste. Diesen drei Richtungsebenen schliessen sich aber noch drei an, wenn wir den ganzen Verlauf der Bogengänge verfolgen: bekanntlich biegen sich diese Gänge, nachdem sie aus ihren Ampullen hervorgetreten sind und die Hälfte ihres Verlaufs durchgemacht haben, in die entgegengesetzte Richtung und kehren so in die Nähe ihres Ursprungs zurück. Auf diese Weise entstehen die diametralen Richtungen: medial, antero-medial, postero-medial; oder übertragen auf die senkrechte Ebene: medial, innen-oben und innen-unten. Dasselbe Resultat kann aber auch auf jene Weise entstanden gedacht werden, dass die beiden Labyrinthe einander ergänzen und das, was bei dem einen lateral ist, auf die andere Körperhälfte bezogen als medial gerichtet erscheint u. s. w. Diese Auffassung würde vielleicht der bilateralen konjugierten (homonymen) Innervation der Augenmuskeln, die ja durch die Labyrinthe in erster Reihe beeinflusst sind, am ehesten entsprechen.

Die Bogengänge haben zwar mit der willkürlichen Muskelinnervation direkt nichts zu schaffen, doch ist ihre Organisation, die dem Zweck der Orientierung dient und vielleicht in den niederen Tierklassen von grösserer Wichtigkeit ist, mit dem Muskelsystem immerhin in gewissem Verhältnis und so scheint die Annahme einer näheren Beziehung ihrer Organisation zu der Organisation des Muskelsystems schon a priori wahrscheinlich. Meine weiteren Ausführungen werden dieses Verhalten bestimmter beleuchten, im allgemeinen scheint mir nachweisbar, dass die oben erwähnten 6 Richtungsebenen der Bogengänge (lateral, aussen-oben, aussen-unten, medial, innen-oben, innen-unten) den wirklichen, reinen Bewegungsrichtungen für sämtliche willkürliche Muskeln entsprechen. Um nicht missverstanden zu werden, muss ich hier bemerken, dass diese Annahme das Resultat meiner Untersuchungen ist, nicht aber deren Ausgangspunkt. Ich glaube aber leichter verstanden werden zu können, wenn ich in der Darstellung meiner Befunde gleich von diesem Prinzip ausgehe.

Um dieses Prinzip beweisen zu können, müssen wir die einzelnen Körperteile auf ihre Muskeleinrichtung, ausgehend von der oben statuierten Primärlagerung, durchprüfen.

Am klarsten liegen die Verhältnisse an den Augen vor uns. Den sechs Richtungen entsprechen die sechs Augenmuskeln, von welchen der R. int. rein medialwärts, der R. sup. nach innen-oben, der R. inf. nach innen-unten, der R. externus lateralwärts, der Obliqu. sup. nach aussen-unten, der Obl. inf. nach aussen-oben das Auge wendet. Fig. 2 stellt diese Bewegungsrichtungen dar, wobei die

Digitized by Google

Richtungswinkel, wie bekannt, nicht ganz gleich verteilt sind. Höchst wahrscheinlich spielt da die Adaption an die lokalen Verhältnisse eine wichtige Rolle, was um so mehr zu erwarten wäre, als bei den meisten Tieren die Augen mehr-weniger lateral liegen. Immerhin könnte man noch vergleichende Messungen ausführen, inwieweit diese Winkel mit den auch nicht ganz rechtwinkligen Lagerungen der Bogengänge übereintreffen. Ausser der angegebenen Richtung üben, mit Ausnahme der R. int. und ext., die vier übrigen Muskeln einen gewissen rotatorischen Einfluss auf den Bulbus aus; dieser Einfluss ist an der Figur auch angegeben.

Um die weiteren Vergleiche anstellen zu können, muss ich noch erwähnen, dass es bei den Tieren ausser den genannten sechs Muskeln noch einen, oft, z. B. beim Pferde, vierköpfigen s. g. Grundmuskel des Auges: M. retractor bulbi gibt, der genetisch zu dem R. ext. zu zählen

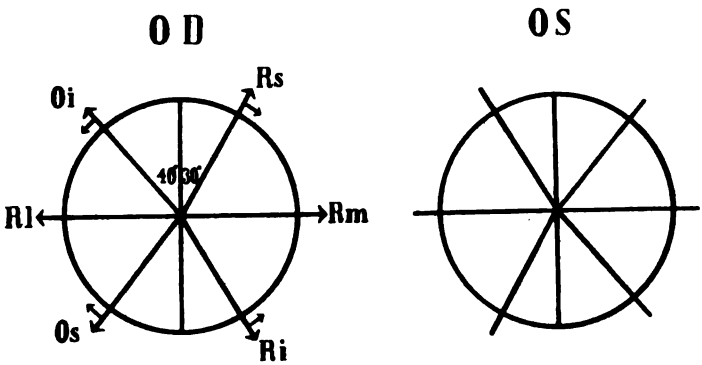


Fig. 2.
Die Wirkungsrichtungen der augenbewegenden Muskeln.

ist.[1]) Ein ähnlicher Hilfsmuskel, welcher hier das Auge in seiner Gelenkfläche sichert, kann bei manchen Gliedern aufgefunden werden.

Die sechs Muskeln werden von drei Nerven in bekannter Weise versorgt, der M. retractor bulbi erhält seine Innervation vom N. abducens. Ist es nicht auffallend, dass so nahe zu einander gelagerte, dasselbe Organ versorgende Muskeln drei motorische Nerven haben, von denen der eine (Abducens) von einem räumlich ziemlich weit fallenden Teile des Nervensystems herstammt? Ich habe schon früher[2]) einmal hingewiesen, dass die glatten Muskeln desselben Organs ihre sympathisch-motorischen Impulse von räumlich weit auseinander lie-

1) S. Wiedersheim, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1902 und J. Bayer, Tierärztliche Augenheilkunde. 1900.

2) E. Jendrassik, Virchows Archiv. Bd. 145.

Digitized by Google

genden Teilen des Zentralnervensystems erhalten (z. B. die verengernden Muskelbündeln der Iris vom Oculomotoriusstamm, die dilatierenden hingegen von der Grenze zwischen Hals- und Brustteil des Rückenmarks). Warum benötigen die sechs kleinen Augenmuskeln ebensoviel Nerven wie der Oberarm, der Schenkel etc. Als eine weitere Frage drängt sich noch jene auf, warum die Muskeln nicht gleichmässig an die drei Nerven verteilt sind.

Alle diese Fragen können nur dann näher behandelt werden, wenn wir die Verhältnisse an den Augen mit jenen an den übrigen Gliedern vergleichen. Es ist nicht meine Absicht diesmal sämtliche Glieder zu analysieren, auch müsste man hierzu vergleichend-anatomische Daten herbeiziehen und Versuche an Leichenteilen vornehmen; beide liegen ausserhalb meines Wirkungskreises, doch hoffe ich, dass der Hinweis auf die hier näher zu besprechenden und von mir physiologisch geprüften Glieder Andere zu weiteren Forschungen anziehen wird. Bis dahin können die hier folgenden Angaben als ein Versuch gelten.

II.

Die allgemeine Form der Muskeln ist keine einheitliche; es gibt solche, die mit ihren Ursprungs- und Ansatzsehnen auf ganz kleine Flächen angeheftet sind; manchmal erscheint die Anheftungsstelle doppelt oder mehrfach ausgebildet. Dann gibt es Muskeln, die uns einheitlich erscheinen, eigentlich aber mehreren Muskeln entsprechen, deren Teile verschiedene und von einander unabhängige Wirkung haben, oft sogar von verschiedenen Nerven versorgt werden, z. B. der Trapezius, der Deltoideus etc. Endlich gibt es solche, die zwar an ihrem Ursprung oder Ansatz breit aufliegen, dennoch einheitlich aufgefasst werden müssen, z. B. Latissimus dorsi, Adduct. fem. etc.

Kontrahiert sich bei fixiertem proximalen Gliede ein Muskel, dessen Ursprung und Ansatz eng begrenzt sind, so entsteht eine Bewegung in einer bestimmten Ebene, d. h. in einem Radius des Bewegungsfeldes. Entspringt der Muskel mit breiter Sehne, kontrahiert sich aber die ganze Muskelmasse gleichmässig, so entsteht eine gleiche, einfache und in eine Ebene fallende Bewegung; eigentlich tritt aber in diesen mit breitem Ursprung oder Ansatz versehenen Muskeln keine einheitliche Kontraktion bei ihrer Funktion ein; die Gliederung dieser Muskeln in mehrere Teile zeigt sich schon durch die Vermehrung der elektro-motorischen Punkte an — und doch bewegen die einzelnen Teile des betreffenden Muskels das Glied bloss in einem Radius, indem die einzelnen Teile entsprechend der jeweiligen Lagerung des bewegten Gliedes in Aktion treten. Ist z. B. der Arm horizontal erhoben, dann würden die obersten Bündeln des Latissimus dorsi den

Digitized by Google

Oberarmknochen in das Gelenk hineinziehen, wodurch ihre Kraftentwicklung unausgenützt bliebe, der Arm aber wäre nicht heruntergezogen. Im Gegenteil wird der senkrecht herabhängende Arm wesentlich stärker von den oberen Teilen dieses Muskels angezogen als von jenen, die ihren Ursprung am Hüftkamm haben. Die Veränderung der relativen Lage der Ansatzpunkte bei der Bewegung erfordert eine derartige Einrichtung, welche oft noch dadurch ergänzt wird, dass die distale Ansatzsehne auch eine längere Ausdehnung hat, wobei eine Kreuzung der Fasern diesen Zweck noch bestimmter erreichen hilft (s. Adduct. magnus, Pect. maj.). Die einzelnen Teile greifen in der Funktion so nach einander ein, wie die Zähne der Räder eines Uhrwerks. Nur darf man nicht glauben, dass die einzelnen Faszikeln des Muskels bei der Innervation einzeln in Kontraktion versetzt werden; ein solcher Muskel besteht nur aus einigen (3—5) Teilen, welche durch separate Nerveneintritte von einander gesondert sind.

Das Bewegungsfeld eines Muskels wird aber sofort grösser, wenn zwei benachbarte Muskeln zugleich in Kontraktion treten. Im Sinne des Kräfteparallelogramms kann die Wirkungsrichtung eines Muskels unter diesen Umständen die Hälfte des Bewegungsfeldes[1]) des betreffenden Gliedes (bei Kugelgelenk) erreichen, natürlich ist der Effekt der Kontraktion am grössten in der reinen Wirkungsebene des Muskels, am kleinsten in den seitlichsten Lagen des Wirkungsfeldes. Eigentlich sollte man also bei der Bestimmung der Funktion eines Muskels sein ganzes Bewegungsfeld berücksichtigen, um so mehr, da in der normalen Funktion dasselbe ausgenützt wird. Diese Betrachtungsweise würde jedoch die physiologische Untersuchung der Muskeln sehr erschweren.

Es ist leicht einzusehen, dass eben dieser Versorgungstypus mit den angegebenen sechs Wirkungsrichtungen der Muskeln die günstigsten Bewegungsverhältnisse verschafft. Wären bloss vier aufeinander senkrecht wirkende Muskeln da, so würden sie wohl auch genügen, um dem Gliede eine jede beliebige Stellung im Bewegungsfelde geben zu können, doch ist die Sicherheit der Bewegung, auf die ich noch zurückkomme, durch die sechs Richtungen in besonders hohem Maße erhöht; denn während bei dem vierer Typus ein, höchstens zwei (von der Primärlage aus) Muskeln aktiv, die anderen bloss im antago-

1) Das Bewegungsfeld des Muskels ist eigentlich noch grösser, jeder Muskel kann nämlich das Glied von der extremsten Lage der entgegengesetzten Richtung in die extremste seiner Richtung bringen, somit beinahe das ganze Bewegungsfeld beeinflussen. Wir betrachten aber die reinen Bewegungsrichtungen von der Primärhaltung aus.

Digitized by Google

nistischen Sinne gleichzeitig arbeiten, wird im sechser Typus eine jede Stellung durch drei Zugrichtungen aktiv bestimmt. Einen vierer Typus, der auch zur Körperlängsaxe sagittal wirkende Muskeln erfordern würde, gibt es nicht, wohl aber einen dreier Typus, z. B. am 1. Fingerglied. Aus mechanischem Gesichtspunkt genügen drei Muskeln auch, wenn das Glied im Gelenk um seine eigene Axe sich nicht dreht; ein solcher Typus entspricht gleichfalls dem Prinzip der Organisation des Labyrinths. Eine antagonistische Kontraktion ist aber auch in diesem Falle immer notwendig, sofern die äussere Behinderung der Bewegung, sei es durch die Schwerkraft, sei es durch die zu verrichtende Arbeit, nicht die Antagonisten-Kontraktion ersetzt.

Die erwähnte Sicherheit der Bewegung erfordert aber nicht nur, dass das betreffende Glied in einer gewissen Richtung verschoben wird, sondern dass es auch um seine eigene Axe nicht falsch verdreht wird. Die Gelenke lassen ja eine solche Verdrehung zumeist zu; es ist leicht einzusehen, einen wie grossen Einfluss die Rotation eines Gliedes auf sein distales Glied haben kann. Am evidentesten ist aber die Wichtigkeit einer Einrichtung, welche diese Rotation im Verhältnis zu den willkürlichen Bewegungen automatisch regelt, an den Augen, wo, wie wir dies gleich näher erklären wollen, bei gleichzeitiger Kontraktion mehrerer Muskeln eine Verdrehung der vertikalen Axe des Auges erfolgen würde, wodurch Doppelbilder veranlasst wären, ja selbst bei monokularem Sehen eine störende Schiefstellung des Bildes entstünde. Ähnliche, wenn auch weniger evidente Verhältnisse bestehen an sämtlichen Gliedern, deren Gelenk eine Rotation zulässt, eben weil die Muskelansätze, welche nicht gerade nach innen oder aussen arbeiten, eine gewisse Drehung schon dadurch bewirken, dass sie an der Peripherie des Knochens, nicht an der mathematischen Axe des Gliedes angreifen. Denken wir uns ein senkrecht herabhängendes Lineal, das an seinem oberen Ende abgerundet ist und daselbst durch ein Kugelgelenk fixiert ist. Wollte man durch einen Faden, der an einem distalen Punkte des flachen Lineals befestigt ist, dasselbe in eine gewisse Richtung ziehen, so würde das Lineal nur dann sich um die eigene Axe nicht drehen, d. h. nicht umkippen, wenn der Faden entsprechend angeheftet wäre und die Zugwirkung bloss durch einen Faden, also genau seiner Zugrichtung entsprechend erfolgen würde. Auf diese Weise könnte man zwar zwei und mehrere Fäden auf das Lineal befestigen, welche einzeln dasselbe ohne Rotation aus seiner Lage in die verschiedenen ihrer Anheftung entsprechenden Richtungen führen würden, doch würde eine Schiefstellung sofort erfolgen, wenn zwei Fäden gleichzeitig angezogen wären, denn in diesem Fall würde die Bewegung nicht in der Ebene der Kräftewirkung erfolgen. Fig. 3 zeigt diese Ver-

Digitized by Google

hältnisse; wäre a-b-c, das untere Ende des Lineals, bei a angebunden, so würde der Faden d-a es ohne Drehung lateral ziehen (a′ b′ c′). Wäre der Faden bei b fixiert, so könnte es ohne Drehung nach e-b gezogen werden (a″ b″ c″ leider in der Abb. etwas schief gezeichnet); wenn aber beide Fäden zugleich, mit gleicher Kraft angezogen wären, so würde eine in $\alpha\beta\gamma$ dargestellte Schiefstellung erfolgen. Die Schiefstellung wäre in diesem Fall am grössten in der Mittellage zwischen den beiden Kräften. Die Kompensierung dieses Fehlers geschieht bei den Muskeln durch die bekannte, doch betreffs ihrer Bedeutung nicht richtig erkannte Rotation, welche an sämtlichen nicht medial-lateral wirkenden Muskeln nachgewiesen werden kann, welche ausserhalb der reinen Wirkungsrichtung des Muskels stärker zur Geltung kommt und vereint mit den ähnlichen, doch anders gerichteten Rotationswirkungen der übrigen drei Muskeln die richtige Einstellung sichert. Mechanisch ist diese kompensatorische Drehung durch die exzentrische Anheftung der Sehne ermöglicht. Diese Einrichtung, welche ich die parallaktische Rotation (nach dem Prinzip des parallaktischen Fernrohres) nennen möchte, ist eine automatische, mit der Wirkung des betreffenden Muskels streng verknüpfte Funktion. Zu einer derartig kompletten Einrichtung braucht man in der Mechanik auch sechs bewegender Kräfterichtungen. Nun sehen wir eigentlich, wie klassisch die Muskeleinrichtung den Prinzipien der Mechanik entspricht!

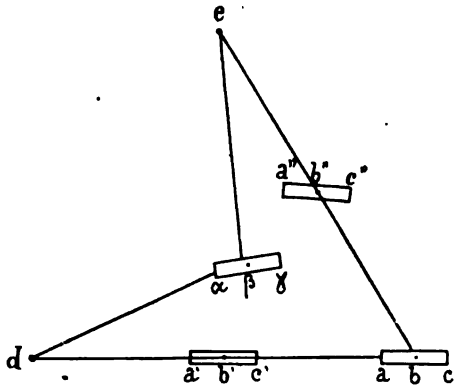


Fig. 3.

Die exakte Bestimmung der Wirkungsrichtungen der einzelnen Muskeln ist eben wegen diesen mehrfachen Kontraktionen bei der intendirten Bewegung sehr erschwert. Scheinbar rein ergibt die elektrische Prüfungsmethode die Wirkungsrichtung, doch haften auch ihr mehrere Fehlerquellen an, so fehlt vor allem bei ihr die entsprechende Fixierung des proximalen Gliedes, wodurch ganz wesentliche Fälschungen der eigentlichen Wirkung entstehen; wird z. B. der Deltoideus faradisiert, so entsteht das charakteristische Bild der Serratuslähmung, die elektrische Reizung des Latissimus dorsi ergibt viel intensiver eine Schulterbewegung als diejenige des Armes etc.

Derselbe Fehler, die nicht naturgemässe Fixierung des proximalen

Digitized by Google

Gelenkes wiederholt sich an der Methode von Mollier, da dieser Autor auch von der gewöhnlichen „Normalhaltung“ ausging und noch dazu die Verteilung der Muskeln auf seine Klaviatur recht willkürlich durchführte. Er nimmt bloss den Trapezius, Levat. scap., Serratus ant. und den Pect. min. als die bewegenden Muskeln des Schultergürtels an, macht aus dem Trapezius acht, aus dem Serratus fünf Muskeln, was ganz verfehlt ist. Man darf die Muskeln bloss in so viele Teile zerlegen, als sie elektromotorische Punkte (Nerveneintrittsstellen) haben, denn nie beobachtet man eine weitere Dissoziation in der Funktion.

Der richtigste Weg zur endgültigen Bestimmung der Wirkungsrichtungen der Muskeln scheint uns die Kombination der physiologischen Prüfung mit der Bestimmung der Kraftlinien der Muskelmassen am Kadaver, ausgehend von unserer Primärhaltung, bei fixiertem proximalen Glied zu sein in Anbetracht des Gelenkmittelpunktes und des Verlaufes des Muskels, namentlich der unterwegs eventuell erfolgenden, die Wirkungsrichtung verschiebenden Anheftungen der Sehne oder des Muskels selbst. Den Begriff „Glied“ darf man aber nicht mit dem des nächsten Knochens verwechseln, was jetzt noch gewöhnlich geschieht. Die Muskeln haben sich gewiss funktionell entwickelt mit der Aufgabe gewisse Glieder zu bewegen. Die Ausführung dieser Aufgabe wird durch Sehnen, Knochen vermittelt und nicht immer sind die Muskeln in allernächster Nähe ihrer betreffenden Glieder, ja sie heften sich manchmal an das proximaler, manchmal sogar an das distaler gelegene Glied an, wie wir dies des weiteren noch zeigen werden. So wäre es ebenso unrichtig, den Infraspinatus als einen Schultermuskel zu betrachten und nicht als einen Muskel des Unterarmes, als wenn der Laie glaubt, dass die fingerbewegenden Muskeln in den Fingern gesucht werden müssen. Es ist auch ganz einerlei, ob die Wirkung der Muskelkontraktion bloss durch eine Sehne oder auch durch einen oder mehrere Knochen auf das betreffende Glied übermittelt wird.

Auf diese Weise prüfte ich in vielen einzelnen Versuchen, an normalen und kranken Individuen, am häufigsten an mir selbst die einzelnen Muskelaktionen. Einstweilen werde ich nur die Zugrichtungen der untersuchten Muskeln hier angeben, die auch wichtigen Drehwirkungen und andere Nebenumstände werde ich in der Hoffnung, so klarer zu sein, jetzt nicht spezieller in Betracht ziehen.

Wer heute über diese Fragen schreibt, muss die Ansichten Duchennes [1]) anführen, um so mehr, da seit Duchenne diese Fragen kaum

[1]) Ich zitiere im Folgenden nach der deutschen Übersetzung v. Wernicke.

Digitized by Google

mehr durchgehend geprüft worden sind; man übernimmt einfach die Lehrsätze dieses, gewiss klassischen Meisters. Dem aufmerksamen Leser wird indes in Duchennes Werken auffallen, dass wir heute den grössten Teil seiner so lehrreichen Fälle anders beurteilen müssen, als es zur Zeit des grossen Forschers möglich war. Einige seiner Fälle waren gewiss hysterischer Natur, welche oft für diese mechanischen Fragen nicht genügend vertrauenswert sind. Weiterhin muss man sich fragen, was für Fälle diejenigen waren, welche Duchenne als Muskelatrophie bezeichnet? Ohne Zweifel waren es in der Mehrzahl Fälle von Dystrophie, von Syringomyelie, von spinaler Kinderlähmung. In diesen Fällen findet man aber nicht so bestimmt vollständig atrophische Muskeln neben ganz gesunden, wie dies zu oft von Duchenne angenommen wurde. Weiterhin scheint es, dass in seinen Werken weder der Einfluss der Schwerkraft, noch die Körperhaltung, die Anstützung des Gliedes genügend berücksichtigt war. Endlich hat Duchenne sehr oft mit äusserst kräftigem Strom gearbeitet; es ist kaum denkbar, dass bei so schmerzhaften Prozeduren die Versuchsindividuen nicht unwillkürlich auch andere Muskelkontraktionen eintreten liessen. Ich fand es aus diesem letzteren Grunde nicht immer leicht mit seiner Methode sichere Aufschlüsse zu bekommen. Es liegt mir aber ganz fern, die Verdienste dieses grossen Mannes schmälern zu wollen, ich glaube nur, dass auf der Höhe unserer heutigen Kenntnisse diese Fragen von neuem geprüft werden müssen.

III.

Obere Extremität. Prüfen wir zuerst die Bewegungen der Schulter. Die Lage dieses Gliedes ist eine ähnliche wie die der Augen bei den meisten Tieren; hieraus folgt, dass die Richtung, welche wir als nach vorne bezeichnen, eigentlich der medialen gleichkommt: der Rect. int. bewegt den Augapfel des Menschen medial, den der Tiere ventral, die Richtung nach hinten wäre demnach der lateralen beim Menschen entsprechend. Die Aufzeichnung der Schulterbewegungen ist möglich, wenn wir in dem Kreise, welchen die Schulter beschreiben kann, die Bewegungsrichtungen der einzelnen Muskeln in ähnlicher Weise wie bei den Augenmuskeln angeben.

Das Gelenk des Schultergliedes ist eigentlich die Articulatio sterno-clavicularis, das Glied wird durch das Schlüsselbein gebildet, ein Teil der Muskeln bewegt aber dieses Glied durch die Vermittlung der Scapula. Nicht zu diesem Glied zu rechnen ist jedoch das Schulterblatt, dessen Gelenk die Artic. acromio-clavicularis darstellt. Die Bewegungen dieser beiden Glieder hängen so eng zusammen, dass wir eine Scheidung der einzelnen Muskeln, wie sie dem einen oder dem anderen

Digitized by Google

Gliede angehören, nur dann klarlegen können, wenn wir diese Glieder gesondert in Betracht ziehen.

Die Bewegungsart der Scapula ist eigentlich eine Pendelbewegung in einer Ebene, denn ihre Verschiebungen nach oben und unten gehören zur Bewegung des Schultergliedes, ja die Bewegungsrichtung des unteren Winkels nach unten würde in die Verlängerungsaxe dieses Gliedes fallen, diese Bewegung ist somit unmöglich, da durch sie das Glied aus dem Gelenk herausgerissen werden müsste (die Bewegung eines Gliedes in der Richtung seiner Längsaxe geschieht nur durch die Bewegung des proximalen Gliedes in seinem Gelenk). Wir wollen die Bewegungsrichtungen des Schulterblattes doch in der Form eines Kreises darstellen, um die Verhältnisse bildlich vergleichen zu können.

Schulterglied. Muskeln: nach innen Serrat. ant. pars sup., innen oben Serrat. ant. p. med., innen unten Pect. min., aussen Trapezius III, aussen oben Trapezius II, aussen unten Trapezius IV.

Betrachten wir die Bewegungseffekte der hier angegebenen Muskeln. Den Trapezius hat schon Duchenne als einen die Schulter bewegenden Muskel aufgefasst, er teilt diesen Muskel in vier Teile, deren oberster von der Linea nuchae entspringt und eigentlich zu den kopfbewegenden Muskeln gehört — deshalb wir diesen Muskelteil hier nicht weiter besprechen. Streissler betrachtet den Trapezius auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen als den Komplex von drei Muskeln, welche bei manchen Tieren gesondert sind. Den oberen Teil des Muskels bezeichnet Streissler als den M. cleido-occipito-cervicalis und rechnet diesen Muskel zur Gruppe des Sternocleidomastoideus. Aus seiner Beschreibung und aus seinen Zeichnungen geht es klar hervor, dass dieser Teil des Muskels noch weiter geteilt werden muss, ja Streissler selbst gibt an mehreren Stellen seiner Arbeit diesen Muskelanteil als cleido-occipit. + cleido-cervicalis an. Diesen letzteren zählen wir mit den zwei unteren zu der Schultermuskulatur.

Die drei unteren Teile — als selbständige Muskeln — vermögen die Schulter durch die Vermittlung des Schulterkamms, wie dies durch die funktionelle und elektrische Prüfung leicht nachgewiesen werden kann, nach aussen (hinten), aussen oben, aussen unten zu ziehen. Leider wird dieser Muskel noch selbst in neueren Anatomien oft als einheitlicher Muskel beschrieben. auf diese Art könnte man seine Wirkung nicht verstehen. Die Beobachtung am lebenden Menschen beweist hinlänglich die isolierte Funktion dieser sogenannten Teile (Bündel), denen nicht nur räumlich getrennte motorische Punkte entsprechen, sondern die von manchen Autoren (Remak, Schlodtmann, Eisenschitz, Sternberg, Schulz) als von verschiedenen Nerven versorgt beschrieben werden. In einem jüngst in meiner Klinik vorgekommenen Falle, in

Digitized by Google

welchem der Accessorius bei seinem Austritt aus der Schädelhöhle durch einen Tumor zerdrückt war, wurde bei der Sektion der ganze Trapezius degeneriert gefunden, somit kann ich mich der Ansicht dieser Autoren nicht anschliessen.

Was die Wirkung der Kontraktion dieses Muskels anbelangt, so hat Duchenne bei seinen Untersuchungen hauptsächlich die Verschiebung des Schulterblattes beschrieben — eigentlich dienen aber die drei in Rede stehenden Bündel dieses Muskels nicht der Veränderung der Lage der Scapula, sondern nur der Bewegung der Schulter: das Akromion wird nach hinten oben, hinten, hinten unten verzogen, ganz unabhängig von der sonstigen Lage der Scapula. Die Spina scapulae ist eine Art von verknöcherter Sehne, wie die Patella, die als Ansatzpunkt mehrerer Muskeln dient und die Bewegung an die Clavicula so vermittelt. Die Kontraktion dieser Muskeln zieht unausbleiblich die Verschiebung der Schulter nach sich, während die Rhomboidei, der untere Teil des Serratus ant. das Akromion nicht, oder nicht wesentlich direkt beeinflussen.

Es wäre verfehlt, wenn man die Annäherung der Schulterblätter infolge der Kontraktion der dritten Trapeziusbündeln als einen Beweis für den funktionellen Zusammenhang dieser Muskeln mit dem Schulterblatte anführen wollte; es ist doch klar, dass eine nach hinten (dorsal) gerichtete Bewegung der Schulter die Annäherung der inneren Ränder der Scapula mit sich ziehen muss. Ich glaube, dies wäre ebenso unrichtig, als wenn man als Endeffekt der Quadricepskontraktion die Anziehung der Patella beschreiben würde. Dass bei Lähmung des Trapezius die Scapula in eine fehlerhafte Lage kommt, hängt mit der Verschiebung des Akromion und dem Ausfall der elastischen Wirkung dieses Muskels zusammen. Fordert man jemand auf, seine Schulterblätter einander zu nähern, so intendiert der Betreffende nicht diese Bewegung der Schulterblätter, sondern drückt seine Schultern nach hinten.

Nach vorne unten wird die Schulter durch den Pect. minor gezogen, gerade nach vornen wirkt das zweite Bündel des Serrat. ant., während der M. subclavius den Charakter eines Retraktor hat.

Der Serratus ant. ist auch kein einheitlicher Muskel. Es ist evident, dass das Gezackte seines Ursprungs nur von den Unterbrechungen des Knochengerüstes des Brustkorbes herrührt, und dass er seinen einheitlichen Namen auf Grund dieser äusseren Eigenschaft nicht verdient. Die Betrachtung der anatomischen Gliederung dieses Muskels weist erstens ein oberes Bündel auf, dass zwischen dem Angulus medialis und der 1. und 2. Rippe ausgespannt ist, dann ein mittleres Bündel, welches von der 2. Rippe ausgehend sich breit am

Digitized by Google

Margo vertebralis anheftet, und drittens das untere Bündel, welches mit vielen Zacken, also recht breit entspringend mit konvergierenden Fasern am Angulus inferior seinen Ansatz findet. Ein jeder Teil hat eine bestimmte und von dem anderen verschiedene Wirkung; es ist unrichtig, dieselben mit dem gleichen Namen einheitlich zu bezeichnen. Man muss vor Augen halten, dass nur jene Muskeln die Scapula direkt bewegen, bei deren Aktion die Scapula um ihr wirkliches Gelenk, die Articulat. acromio-clavicularis, gedreht wird. Duchenne hat bei der Besprechung des Cruveilhier'schen Klingelzugbeispieles angegeben, dass die Scapula bald um ihren inneren oberen, bald um ihren äusseren Winkel gedreht wird. Es ist klar, dass der innere obere Winkel nicht gelenkig verbunden ist, dass eigentlich eine Drehung um ihn nicht stattfinden kann; das richtige Gelenk dieser scheinbaren Drehung ist die Art. sterno-clavic., also das Gelenk des Schultergliedes; bei der Erhebung des akromialen Endes der Clavicula wird natürlich der äussere Winkel gehoben, wobei der innere obere Winkel zurückbleibt; da der obere Rand der Scapula und das Schlüsselbein nahezu parallel liegen und diese parallele Lage auch bei der Erhebung der Schulter beibehalten, so erfolgt die scheinbare Drehung um den inneren oberen Winkel.

Die zwei oberen Teile des Serratus ant. ziehen das Schulterblatt in die entgegengesetzte Richtung ihres eigenen Gelenkes, können somit nicht seine Bewegungsmuskeln sein, der dritte hingegen, da er die Scapula am unteren Winkel anfassend, sie um ihr eigenes Gelenk dreht, gehört richtig zu den Muskeln dieses Gliedes. Die einzelnen Bündel dieses Muskels können am lebenden Menschen nicht mit dem elektrischen Strom isoliert geprüft werden; beobachtet man aber die Schulter bei ihrer Bewegung nach vorne oben, vorne (medial), so wird ihre Wirkung klar. Es ist kein anderer Muskel da, der diese kräftige Bewegung ausführen könnte, und die Scapula bewegt sich bei diesem Versuch nahezu so, als ob sie mit der Clavicula verschmolzen wäre, sie hat also in diesem Fall keine eigene Bewegung in ihrem Gelenk; die Kontraktion der beiden oberen Teile verschiebt die Schulter, ohne das Schulterblatt zu drehen, ohne namentlich ihren unteren Winkel nach aussen zu deplacieren.

Duchenne (auch Poirier) gab an, dass bei der Erhebung einer Last durch den Schulterstumpf der Serratus ant. nicht mitwirkt, und glaubte die Ursache dieses Verhaltens darin suchen zu müssen, dass durch eine starke Kontraktion dieses Muskels die Atmung behindert würde. Dass diese Annahme nicht den Tatsachen entspricht, wird evident, wenn man sich selbst bei der Erhebung einer Last durch die Arme beobachtet: hierbei tritt das untere Bündel des Serratus ant.

Digitized by Google

stark in Kontraktion und dennoch entsteht (falls das Zwerchfell an der Anstrengung nicht teilnimmt) keine Behinderung des Atmens. Es wäre möglich, dass im Duchenneschen Versuch der Serratus ant., wenigstens bei leichterer Belastung nicht mitwirkt, da die Belastung gewöhnlich eine Erhebung nach hinten-oben erfordert, die zwei oberen Bündel des Muskels aber die Schulter nach vorne und vorne-oben bewegen, was Duchenne nicht bekannt war, und er bloss in der Verschiebung der unteren Spitze des Schulterblattes die Kontraktion des Serratus ant. erkannte. Die Kontraktion der beiden oberen Teile des Serratus ant. ist eben der direkten Prüfung nicht zugänglich.

Auf Grund des hier Angegebenen kann also die Muskeleinrichtung der Schulter in der auf Fig. 6 (S. 395) dargestellten Weise bildlich angegeben werden. Betastet man die Muskeln, soweit dies möglich ist, während dem die Schulter ihr Bewegungsfeld durchschreitet, so fühlt man ganz bestimmt die Erschlaffung und Kontraktion des Muskelbauches im Moment, wo die Bewegung ein neues Feld betritt.

Schulterblatt. Muskeln nach innen: Rhomboideus, innen-oben: Levator scap., aussen: Serrat. ant. p. inf., aussen-oben: Teres major.

Nun gehen wir auf die Muskeleinrichtung der Scapula über. Aus den im vorhergehenden schon besprochenen Gründen kommen hier der Levat. scapul., die Rhomboidei, der untere Teil des Serratus ant., der Teres major in Betracht. Alle diese Muskeln bewegen die Scapula derart, dass sie eine Drehung um ihr Gelenk erfährt.

Der Levator scapulae zieht das Schulterblatt medianwärts und nach oben, dabei wird natürlich, da sich das Gelenk am oberen-äusseren Winkel der Scapula befindet, der untere Winkel eine Verschiebung im Kreissegment nach innen-oben erleiden.

Die Rhomboidei sind eigentlich als ein Muskel zu betrachten, oft findet man sie nur undeutlich gesondert. Ihre Fasern verlaufen nahezu senkrecht auf die Linie, welche als Längsaxe des Schulterblattgliedes gedacht werden kann (gerade Linie vom Akromion zum unteren Winkel). Ich betrachte diesen Muskel auf Grund dieses Verlaufes als rein medial wirkend, trotzdem man seiner Lage nach eigentlich eine nach oben und medial gerichtete Wirkung annehmen würde. Ich glaube, diese Annahme kann als berechtigt erscheinen, weil durch die Wirkung dieses Muskels die Scapula um ihr Gelenk rein medialwärts bewegt wird. (Eigentlich ist diese Unterscheidung mehr vom theoretischen Standpunkte aus gerechtfertigt, da praktisch der Lev. und die Rhomb. so ziemlich die gleiche Bewegung der Scapula mitteilen.)

Der untere Teil des Serratus ant. bewegt das Schulterblattglied

Digitized by Google

rein nach aussen, in dem Sinne, als die Rhomboidei es nach innen drehen. Da sich das Gelenk am Akromion befindet, muss natürlich der untere Winkel sich in einem Kreissegment um das Gelenk bewegen, deshalb erscheint er etwas tiefer liegend bei der Erhebung des Armes.

Duchenne dachte, dass der Serrat. ant. der Scapula eine Drehbewegung um ihren inneren Winkel erteilt, somit also gleichzeitig eine Erhebung des Akromion verursacht. Dies ist nicht richtig, da, wie ich oben schon hervorhub, das Gelenk dieses Gliedes sich am Akromion befindet; auch ist es leicht zu konstatieren, dass bei der Erhebung des Armes (solange der obere Trapezius und die zwei oberen Teile des Serrat. ant. nicht mitwirken) das Akromion trotz der energischen Kontraktion des unteren Serrat. ant. nicht erhoben wird. Man kann ja während der Kontraktion dieses Muskels (bei erhobenem Arm), die Schulter noch immer frei bewegen.

Den Teres major betrachtet Duchenne und mit ihm die Anatomen als einen Muskel, dessen Aufgabe die Herabziehung und Annäherung des Armes wäre, welche angebliche Wirkung dem Teres maj. zu dem nicht apetitlichen Namen „Scalptor ani" verhalf. Freilich bemerkt Duchenne (was ein Teil der Anatomen ausser acht lässt), dass dieser Muskel isoliert nicht die genügende Kraft hat, den Arm zu senken, sondern dazu der Mitwirkung anderer Muskeln, besonders der der Rhomboidei bedarf. Diese Angaben sind nicht richtig. Duchenne hat leider bei seinen so hochverdienten Untersuchungen der elektrischen Prüfung zu grossen Wert beigelegt, die elektrisch hervorgerufene Kontraktion darf aber nicht ohne weiteres mit der funktionellen Kontraktion verglichen werden. Der Teres major ist ein Muskel, dessen Funktion allein mit der Scapula zusammenhängt, er zieht ihren unteren Winkel nach aussen-oben (theoretisch, praktisch gleich dem Serratus ant.); würden sich die Rhomboidei und der Teres maj. gleichzeitig kontrahieren und dabei der Oberarm fixiert sein, so würde dem Kräfteparallelogramm entsprechend das Akromion sich erheben. Wäre dabei der Oberarm nicht fixiert, dann würde die Wirkung des Teres ausfallen, da mit der Annäherung des Armes an die Brustwand der Teres maj. seinen festen Ansatzpunkt verlieren und der Rhomboideus seinen Antagonisten vermissen würde. Eben dieser Antagonismus, den Duchenne betont, beweist, dass der Teres maj. zur Scapula gehört, was auch noch durch den Umstand bekräftigt wird, dass die Spitze der Scapula viel beweglicher ist als die Crista tuberc. minoris des Oberarmes. Für die vermeintliche Herabziehung des Oberarms ist ja der mächtige Latiss. dorsi da.

Am Schulterblatt fehlen zwei Bewegungsrichtungen: die nach unten-aussen, nach unten-innen. Es ist leicht einzusehen, warum

Digitized by Google

diese Muskeln fehlen: sie müssten die Scapula in der Richtung ihrer Axe bewegen, das Glied verlängern, was natürlich nicht möglich ist.

Oberarm. Muskeln: nach innen Pect. maj. pars inf., innen-oben Pect. maj. pars sup., innen-unten Latissimus dorsi, aussen Deltoideus p. med., aussen-oben Deltoid. pars ant., aussen-unten Deltoid. pars post.

Ich muss die Wichtigkeit der Primärhaltung für die Beurteilung der Muskelwirkung an diesem Gliede ganz besonders betonen. Bisher hat man die den Oberarm bewegenden Muskeln zumeist am aufrecht stehenden Menschen bei herunterhängendem Arm betrachtet, in Ausnahmsfällen — um die sog. Herabzieher zu prüfen — bei hoch aufgehobenem. Die erstere Haltung entspricht nur scheinbar einer Ruhestellung, denn eine solche Lagerung (parallel mit dem Rumpf) wäre bei horizontaler Haltung des Rumpfes eine sehr ermüdende. Da wir aber unsere Muskeln von unseren Vorfahren mit horizontal situiertem Rückgrat erhalten haben, so müssen wir diese Haltung, die auch der Segmenteinrichtung des Rückenmarks entspricht, als die primäre ansehen. Freilich hat die Scapula des Menschen eine gewisse Verschiebung und Anpassung erfahren, so dass ich die Primärhaltung, wie ich dies oben ausführte, als eine Mittelstellung der möglichen Exkursionen des Gliedes bei horizontaler Rumpfhaltung bestimme.

In dieser Haltung sind die Richtungen lateral und medial einfach gegeben, während nach oben gleich nach vorne, nach unten gleich nach hinten (kaudal) zu verstehen sind.

Als bewegende Muskeln dieses Gliedes dienen: der Deltoideus, der Pector. major, der Latissim. dorsi. Diese drei anatomischen Bezeichnungen entsprechen aber in der Wirklichkeit sechs, unabhängig von einander arbeitenden Muskeln.

Unter dem Namen Deltoideus bezeichnet man eigentlich einen Komplex von drei Muskeln, die bei manchen Menschen, bei der Katze immer gesondert sind und auch beim Menschen von einander getrennte motorische Punkte besitzen, deren Erregung mit dem faradischen Strom isolierte Kontraktionen hervorruft (Fig. 4). Die vollkommene Unabhängigkeit dieser Muskelteile kann leicht nachgewiesen werden, wenn man bei entsprechenden Bewegungen des Oberarms den Muskel betastet. Die Richtungsebenen dieser drei Teile des Deltoideus sind lateral, nach aussen-oben (vorne), aussen-unten (hinten).

Poirier-Richer geben die drei Wirkungsrichtungen als lateral, vorne-innen, hinten-innen an, bei Duchenne ist die Wirkung, ausser derjenigen der mittleren, den Arm lateral erhebenden Portion, als schief nach vorn und innen, gerade nach vorn oder rückwärts angegeben — also vier Richtungen. Duchenne bemerkt weiterhin,

Digitized by Google

dass der hintere Teil des Deltoideus den erhobenen Arm senken kann — eine Angabe, die ebenso unrichtig ist, wie jene, dass die hintere Portion des Muskels den Arm nicht so hoch heben kann, wie die vordere — und dass einer stärkeren Erhebung der Teres major Widerstand leistet. Lässt man den Arm nicht bei aufrecht stehendem Rumpfe, sondern in gebeugter Haltung herunterhängen und versucht dann, wie weit der Arm durch den Deltoideus bewegt wird, so kann man sich leicht überzeugen, dass die Erhebung in beiden Richtungen gleich, ja bei tieferer Beugung sogar vorn weniger ergiebig erfolgen kann, und zwar deshalb, weil die Beweglichkeit im Gelenk durch das Akromion behindert ist. Der Teres major wäre da kein Hindernis, im schlimmsten Fall würde er das Schulterblatt mitziehen. Die von Duchenne angegebene Fähigkeit der Senkung des Oberarms durch die Kontraktion des hinteren Teils des Deltoideus resultiert einfach aus der begrenzten Beweglichkeit des Oberarmknochens im Schultergelenk, welche am aufrecht stehenden Menschen bei der Erhebung des Oberarms nach hinten die Beweglichkeit einengt. Es kann also keine Rede von einer aktiven, durch Muskelkontraktion bewirkten Senkung sein, sondern bloss von einer mechanischen, passiven Behinderung, die gar nichts mit der Wirkung des Deltoideus zu tun hat.

Flg. 4.
Die funktionell verschiedenen Theile des Deltoideus u. Pector. major mit ihren motorischen Punkten.

Will man die Bewegungsrichtungen dieses Muskels prüfen, so faradisiere man einzeln die drei motorischen Punkte in unserer Primärhaltung und versuche bei entsprechend intendierten Bewegungen die Kontraktion der Muskelteile abzutasten.

Der Pector. major muss funktionell in zwei Teile geteilt werden, wie dies schon von Duchenne und den meisten Anatomen angenommen wurde. Die obere, klavikulare Portion bringt den Oberarm nach vorn (oben) und medialwärts, die untere gerade nach innen.

Digitized by Google

Die nicht richtige Beurteilung des Deltoideus führte Duchenne zur irrigen Auffassung der Wirkung des Pect. major. Er untersuchte die zwei Teile dieses Muskels bei herunterhängendem, hochaufgehobenem und nach der Seite ausgestrecktem Arm — immer bei aufrechter Körperhaltung —, in welcher die Schwere des Oberarms störend mitwirkt. Da Duchenne dem vorderen Deltoideus die Führung des Oberarms nach innen zugeschrieben hat — so teilt er, da er ja den wesentlichen Unterschied zwischen der Wirkung dieser beiden Muskeln doch fühlte, fast nur eine den Arm herunterziehende Wirkung dem Pect. maj. zu. Nach Duchenne sowie nach Poirier und Richer ist der obere Pect. maj. Senker und Erheber des Armes je nach der Stellung des Gliedes, der untere bloss Senker; ja, um ein recht deutliches Beispiel von der Wirkung dieses Muskels zu geben, fügt Duchenne noch folgendes hinzu: „Wenn der Diener der Religion die erhobenen Arme senkt, um die Hände aufzulegen und die Gläubigen zu segnen", so tritt eben dieser Muskel in Wirksamkeit. Nun bei dieser Aktion kann bloss von einer langsam erfolgenden Erschlaffung des Deltoideus die Rede sein, käme eine kräftige aktive Tätigkeit der Armsenker hinzu — so wäre das gefährlich für den gottesfürchtigen Gläubiger!

Die Beobachtung, die vorsichtige elektrische Prüfung in der Primärhaltung ergeben, dass diese Muskeln entsprechend ihrer Lagerung hauptsächlich nach innen wirken, so wie dies oben angegeben ist. Nach den oben angegebenen Prinzipien nützt auch der untere Pector. maj. bei Mitwirkung der Nachbarmuskeln sein ganzes Bewegungsfeld aus, er kann somit bei der Bewegung nach innen-oben und innen-unten wirksam sein.

Der Latissimus dorsi zieht den Arm nach innen und rückwärts (hinunter). Duchenne teilt diesen Muskel auch in drei Teile und schreibt dem oberen und den zwei unteren Dritteln verschiedene Funktionen zu. Dieser Muskel hat aber wenigstens 4—5 motorische Punkte, deren Erregung nur dann etwas von der Funktion verrät, wenn die Lagerung des Armes entsprechend gewählt wird und die Schulter fixiert ist. Bei erhobenem Arm wirken die unteren Faszikel dieses Muskels, bei gesenktem die oberen, in mittleren Lagen kommen dann die entsprechenden Teile zur Geltung; wird aber die Schulter nicht fixiert — was bei der faradischen Prüfung immer, bei normaler Funktion hingegen nie der Fall ist, so bekommt man bloss Bewegungen des Schulterstumpfes. Bei der funktionellen Prüfung ist es nicht schwer sich zu überzeugen, dass dieser Muskel eine einheitliche Funktion besitzt.

Unterarm. Muskeln nach innen: Brachialis, innen-oben

Digitized by Google

Biceps, innen-unten: Brachio-radialis, aussen: Triceps, aussen-oben: Infraspinatus, aussen-unten: Subscapularis.

Die Primärhaltung dieses Gliedes ist, bei in der Primärhaltung fixiertem Oberarm, eine mittlere Stellung zwischen Beugung und Streckung, zwischen Einwärts- und Auswärtsrollung des Humerus und zwischen Pronation und Supination. Die letztere Bewegung gehört aber nicht hierher, da es sich bei ihr nicht um die Bewegung des Unterarmes, sondern um diejenige der Hand, eigentlich der Finger handelt (s. u.). Die Primärhaltung des Unterarmes ist somit nahezu diejenige, welche wir diesem Gliede beim Schreiben geben.

Die Bewegungsfelder der einzelnen Muskeln sind aber an diesem Gliede wesentlich eingeengt, da die Beweglichkeit im Ellbogen nur eine Bewegungsrichtung zulässt, die zweite Bewegungsrichtung wird durch die Rotation des Humerus effektuiert; diese zwei Richtungen kreuzen sich in einem ungefähr rechten Winkel; das Bewegungsfeld ist trotzdem recht gross. Obgleich auf diese Weise vier Muskeln genügen würden, um die volle Beweglichkeit dem Gliede erteilen zu können, finden wir die sechs Muskeln auch hier vorhanden. Ihre Bewegungsrichtungen sind zwar eingeengt, doch kann man, wenn man ihre Lage berücksichtigt, die betreffenden Wirkungsrichtungen, wenigstens theoretisch erkennen, in der Wirklichkeit geben sie der Bewegung durch eine entsprechende Rotation einen wichtigen Charakter. Der Brachialis bringt den Unterarm rein medial, der Triceps rein lateral, der Biceps supiniert ihn etwas (aber bloss aus der pronierten Haltung), bringt ihn somit in der Primärhaltung nach oben-innen, der Brachio-radialis hingegen wendet den Unterarm in die Pronation (bloss aus der supinierten Haltung!), zieht ihn also nach unten-innen (in der Fig. 6 [S. 395] sind diese Richtungen durch punktierte Linien angegeben). Ich rechne auf Grund der schon früher erwähnten Ursachen zu der Muskulatur des Unterarmgliedes noch den Infraspinatus, welcher dieses Glied nach aussen-oben führt, und den Subscapularis mit der Wirkung nach aussen-unten.

In demselben Sinne, wie der Infraspinatus, wirkt auch der Teres minor, auf seine Bedeutung komme ich noch bei der Besprechung der Bewegungen des Unterschenkels zurück.

Hand. Muskeln nach innen: Palmar. long., innen-oben: Flexor carpi radial., innen-unten: Flexor carp. uln., aussen: Extens. carp. rad. br., aussen-oben: Extens. carpi rad. longus, aussen-unten: Extens. carp. ulnar.

An diesem Gliede entspricht die Primärhaltung der gewöhnlichen Normalhaltung, der Unterarm wird dabei in der Mitte zwischen Pronation und Supination gehalten, so dass die Hand mit dem kleinen

Digitized by Google

Finger nach unten gehalten wird; die Beugeseite entspricht demnach der medialen, die Streckseite der lateralen Bewegungsrichtung. Hält man die Hand in dieser Richtung bei gleichmässiger Ruhehaltung der Muskeln, so bemerkt man, dass die Dorsalfläche der Hand dabei nicht parallel zum Unterarm in dessen Richtungsebene liegt, sondern dass sie etwas dorsal abweicht; zeichnet man die grösste Streckung und Beugung der Hand auf ein Blatt untergelegtes Papier, so ergibt sich, dass diese Haltung der Mitte zwischen den grössten Exkursionen entspricht. Ich komme auf die Wichtigkeit dieses Verhaltens noch zurück.

Die Bewegungsrichtungen, die wir oben angegeben haben, entsprechen vollkommen den Lehren Duchennes.

Fingerglieder. Die ersten Phalangen der Finger bewegen sich in freien Kugelgelenken, während die beiden distalen dem Ellbogengelenk ähnliche Gelenke bilden, in denen eigentlich nur in einer Ebene Bewegungen ausgeführt werden können. Die Primärhaltung ergibt sich auf die angegebene Weise und stellt sich im grossen als eine in sämtlichen Gelenken leicht gebeugte Haltung dar. Prüft man weiterhin in dieser Haltung den Einfluss der Supination und Pronation auf die Phalangen, so ergibt sich, dass eigentlich die 2. (und 3.) Phalanx eine wesentliche und auf die früher schon angegebene Weise aufzeichenbare Bewegung durch diese Einrichtung gewinnt, d. h. eine Bewegung, die sonst an diesem Gliede nicht möglich wäre und ganz ähnlich ist derjenigen, welche wir am Vorderarm durch die Rotation des Humerus bewerkstelligt angenommen haben. Es entstehen auf diese Weise zwei aufeinander senkrechte Bewegungsebenen, wodurch diese Glieder ihre Beweglichkeit auch im Kugelsegment wie die anderen ausnützen können. Dass diese Auffassung richtig ist, kann ausser der erwähnten Analogie noch durch folgenden direkten Versuch bekräftigt werden. Man halte die Hand in der oben beschriebenen Primärhaltung, führe dabei die Pronation, Supination abwechselnd aus, dann wird es klar, das an der Hand der Rotationsmittelpunkt dieser Bewegung jenen Gelenken entspricht, welche zwischen der 1. und 2. Phalanx sich befinden. Die Metacarpo-phalangealgelenke beschreiben ein Kreissegment, während das Interphalangealgelenk in der Verlängerungsaxe des Unterarmes liegend, als Mittelpunkt der übermittelten Supination-Pronation dient, somit besonders die 2. Phalanx rein die senkrecht auf einander fallenden Bewegungsrichtungen zeigt. Dieses Verhalten ist deshalb möglich, weil in der Primärhaltung — wie oben angegeben — der Metacarpus etwas dorsal gestreckt, die erste Phalanx hingegen ebensoviel volar gebeugt ist, somit fallen in der Primärhaltung die Gelenke zwischen der 1. und 2. Phalanx eben in

Digitized by Google

die Richtungsebene der Unterarmknochen. Bei etwas mehr dorsalflektierter Hand gelangt das letzte Fingergelenk in diese Verlängerungslinie, dabei gewinnt das letzte Fingerglied die volle Beweglichkeit, der es überhaupt fähig ist.

Ich betrachte also — mit ebendemselben Recht, wie ich es am Unterarm mit der Wirkung des Infraspinatus und Subscapularis getan habe, die Supination und Pronation als eine Bewegungseinrichtung für die 2. (und 3.) Phalanx. Die erste Phalanx bedarf einer solchen Einrichtung nicht, da sie ein Kugelgelenk besitzt.

Die Anatomen haben den Vorgang der Supination und Pronation in sehr verschiedener Weise aufgefasst. Einige haben diese Bewegung kurz durch die Rollung des Radius um die Ulna erklärt, Duchenne hingegen glaubte annehmen zu müssen, dass Ulna und Radius in gleicher Weise um einander kreisen und fand als Axe dieser Bewegung eine Linie, welche durch den Mittelfinger hindurchgeht. Streckt man die Finger und hält die Hand freischwebend vor sich, so erscheint diese Bewegung (Pronat.-Supinat.) tatsächlich gleichmässig auf die Ulna und den Radius verteilt; man kann sich aber leicht überzeugen, das diese Bewegungen um jeden beliebig als Axe gewählten Finger ausgeführt werden können; dabei erhält man den Eindruck, dass die betreffende Bewegung durch die Ulna (wenn die Axe der Bewegung durch den Zeigefinger oder Daumen hindurchgeht), oder den Radius (wenn die Axe in den kleinen Finger versetzt wird), oder durch gleiche Exkursionen beider Knochen (der Mittelfinger als Axe der Bewegung betrachtet) zustande kommt. Zuletzt hat unter den Anatomen J. W. Hultkrantz [1]) diese Verhältnisse untersucht und die betreffende Literatur sorgfältig zusammengestellt. Eigentlich sind aber bloss zwei Autoren: Braune und Flügel [2]) und Hultkrantz, die im Einklang mit der alten Lehre Cruveilhiers eine wesentliche Teilnahme der Ulna an der Supinat.-Pronat. leugnen, während Cathcart [3]), J. Heiberg [4]), Lecomte [5]), Dwight [6]), Flesch [7]) eine aktive Zirkumduktion der Ulna bei gewissen Intentionen zulassen, durch welche, entsprechend dem relativen Maß zur Bewegung des Radius, die Supi-

1) Hultkrantz, Das Ellbogengelenk und seine Mechanik. 1897.

2) Braune und Flügel, Archiv f. Anatom. und Phys., Anat. Abth. 1882.

3) Cathcart, Journ. of Anat. and Physiology. XIX. Bd. 1885.

4) J. Heiberg, Über die Drehungen der Hand. Wien 1884.

5) Lecomte, Archives générales de méd. 1874—7.

6) Dwight, Journal of Anat. and Physiology. XIX.

7) Flesch, Arch. f. Anat. u. Phys, Anat.-Abth. 1885.

Digitized by Google

nationsaxe nach der Ulna oder nach dem Radius versetzt werden kann. Zur Lösung dieser Frage hat man komplizierte, mehr oder weniger sinnreiche Versuche und Konstruktionen verwendet, ja, Hultkrantz hat selbst eine Vivisektion — an sich selbst und einem anderen Manne — ausgeführt, indem er Stahlnägel in den Epicondylus lat. humeri und Olecranon ulnae einschlug, um die Teilnahme dieser Knochen an den Drehungen der Hand gründlicher verfolgen zu können. Die sich fortwährend verändernde relative Lage der Gelenkteile, die von Hultkrantz angegebene Wackelbeweglichkeit des ulnaren Gelenkes schaffen da so schwierige Verhältnisse, dass die an Leichenteilen, Modellen ausgeführten Versuche, in welchen der Einfluss der normalen Muskulatur durch äussere Kraft vertreten wird, nur mit grosser Vorsicht verwertet werden dürfen. Am wenigsten sind aber leider die Experimente von Hultkrantz zu verwerten; die Selbstaufopferung war unnütz! Erstens sind seine Versuche höchst dürftig beschrieben, zweitens hat er nur die relative Verschiebung des Oberarmes und des Olekranon in Betracht gezogen, nicht die absoluten Änderungen der Lage.

Obzwar nun Hultkrantz eine Teilnahme der Ulna an der Supin.-Pronat. nicht zugibt, so bekennt er trotzdem: „Die kleinen Bewegungen (der Ulna), die konstant vorkamen, scheinen mir (Hultkrantz) lediglich als Wackelbewegungen, die durch die Ungenauigkeit der Gelenkflächen ermöglicht und durch die Muskelaktionen hervorgerufen werden, aufzufassen zu sein.“ Die physiologische „Ungenauigkeit“ des Gelenkes dürfte um so weniger als eine unwichtige Nebensache betrachtet werden, da doch nach Hultkrantz selbst diese Einrichtung durch Muskelaktionen ausgenützt wird. Die Malmbewegungen des Unterkiefers geschehen doch auch in ähnlicher Weise und können nicht als Nebeneffekte der Ungenauigkeit des Kiefergelenkes angesehen werden. Der Ausdruck der Wackelbeweglichkeit passt aber auf das Ellbogengelenk garnicht, in physiologischen Verhältnissen schlottert dieses Gelenk nicht, aus demselben Grund darf man auch den Ausdruck „Ungenauigkeit“ hier nicht anwenden.

Ich denke, dass man der Lösung dieser Frage auf folgende Weise näher kommen kann. Versucht man in einer Haltung des gebeugten Unterarmes, welche der Mitte zwischen Supin. und Pron. entspricht, zu pronieren (wobei man aber eine forcierte Ausführung dieser Bewegung meiden soll) und streckt dabei bald den Zeigefinger, bald den kleinen Finger aus, indem man diese als Axe der Pronation betrachtet, so gewinnt man ganz klar den Eindruck, dass im ersten Fall die Ulna, im zweiten der Radius grösstenteils diese Bewegung ausführt. Hultkrantz und die Anhänger seiner Lehre glauben nun, dass in beiden Fällen eigentlich bloss der Radius aktiv die Ulna umkreist, die schein-

Digitized by Google

bare Bewegung der Ulna hingegen dadurch zustande käme, dass bei der Pronation mit der Axe durch den Zeigefinger der Humerus eine Rotation nach aussen ausführt. Somit könnte man diese Art der Pronation in zwei Komponenten zerlegen: erstens die Pronation mit der Axe um die Ulna und zweitens die Rotation des Humerus, wodurch das distale Ende der Ulna um 13—15 cm nach aussen geführt würde. Versucht man auf diese Weise die Bewegung auszuführen, so fühlt man, indem man die beiden Epicondyli betastet, die ausgiebige Verschiebung derselben bei dem zweiten Teil der Bewegung, hingegen fühlt man nahezu nichts, wenn man den obigen Versuch, also die Pronation nach beliebig gewählter Axe in einem Tempo ausführt. Auf jene kleine Bewegung, die bei diesem Versuch (und zwar bei beiden Axen) sich zeigt — komme ich noch zurück. Es wäre doch Hultkrantz sehr leicht gewesen die Teilnahme des Humerus bei diesen Versuchen direkt nachzuweisen, als er den Nagel im Epicondylus lat. eingeschlagen hatte, — leider hat er es versäumt dieses einzig beweisende Verhalten zu prüfen und ins Feld zu führen. Heiberg hat aber die beiden Bewegungen bei angenageltem Oberarmknochen im Lecomteschen Ring ausführen können, freilich nur am anatomischen Präparat, ohne die aktive Teilnahme der Muskeln.

Meiner Auffassung nach muss ein gewisser Unterschied in der relativen Lage der Ulna und derjenigen des Radius in der Pronation und Supination bestehen, je nachdem diese Bewegung durch die stärkere Zirkumduktion des einen oder des anderen Knochens geschehen ist. Dieser Unterschied zeigt sich ganz evident dann, wenn man nach der Ausführung z. B. der Pronation mit der Axe durch den Zeigefinger, die Supination zurück mit der Axe um den kleinen Finger machen will, dann fühlt man ebenso präzis, als man bei der um dieselbe Axe ausgeführten Pronation und Supination es nicht fühlt — die Drehung des Humerus. Um noch bestimmter den Versuch zu kontrollieren, habe ich zwar keine Nägel in die Knochen geschlagen, sondern einen Gipsabguss der hinteren Fläche des in rechtem Winkel gebeugten Ellbogengelenkes gemacht; in diesen Abguss habe ich gleichzeitig mit der Verfertigung in der Verlängerungsrichtung des Oberarmknochens einen hölzernen Stift eingelassen, so dass, als der Abguss dann an den Oberarm befestigt wurde, die leisesten Drehungen des Oberarmknochens genau durch eine Nadel, welche in den hölzernen Stift eingeschraubt wurde, abgelesen werden konnten. Die Supination und Pronation konnte in diesem Apparat ganz frei ausgeführt werden, da vom Abguss nur so viel behalten wurde, als zur Stützung der Epicondyli nötig war. Mit diesem Apparat habe ich dann die Versuche, ausgehend aus der Mittellage zwischen Supination und Pronation,

Digitized by Google

ausgeführt und dabei folgende Resultate erhalten. Eine Drehung erfolgt am Oberarm nahezu bei jeder Supination und Pronation, besonders wenn sie in extreme Grenzen geführt wird; die Richtung der Drehung ist aber eine entgegengesetzte, je nachdem die Axe gewählt wird, u. z. entsteht eine Drehung des Humerus nach aussen, wenn der Zeigefinger als Axe der Pronation dient, hingegen dreht sich der Oberarmknochen nach innen bei Pronation um den kleinen Finger. Die entgegengesetzten Drehungen erfolgen bei Supination. Bei Supinations- und Pronationsbewegungen, deren Axe durch den dritten Finger geht, erfolgt bei richtiger Handhaltung überhaupt keine Drehung des Humerus. Alle diese Drehungen betragen aber höchstens 1—2 Winkelgrade, während die nötige Drehung des Humerus, wenn die Pronation um den Zeigefinger, aber im Sinne des Hultkrantzschen Mechanismus (in 2 Tempos) ausgeführt wird, 12—18 Winkelgrade beträgt. Die Drehung ist in diesem Fall natürlich nach aussen gerichtet.

Dieser letztere Versuch beweist, dass jene Rotation des Humerus, welche wir in den ersteren Versuchen gefunden haben, so klein ist, dass sie die Verschiebung der Pronationsaxe vom kleinen Finger zum Zeigefinger unmöglich erklären kann, der Versuch beweist aber auch, dass eine gewisse Differenz zwischen den beiden Pronations- und Supinationsarten bestehen muss. Die Differenz kann sich nur in der Mittellage ausgleichen; in Fig. 5 habe ich versucht, die möglichen Lageveränderungen der distalen Enden dieser Knochen darzustellen. Um die Rotation des Radius in der Zeichnung schärfer andeuten zu können, sind die oberen (dorsalen) Flächen dieses Knochens schraffiert. Die Zeichnung lehrt, dass es zwei Arten von Supination und Pronation gibt (eigentlich gibt es auch Zwischenstufen zwischen beiden).

Der nähere Mechanismus dieser zwei Bewegungsarten muss aber noch weiter besprochen werden; durch die Ungenauigkeit der Gelenke allein lässt sich diese Einrichtung nicht erledigen, auch ist es unmöglich, von einer Supinationshaltung in die andere, ohne einen neuen Ausgangspunkt zu benutzen, überzugehen. Hält man seinen Unterarm senkrecht mit der Hand nach oben und den Ellbogen am Tisch aufgestützt vor sich, so kann man leicht die möglichen Bewegungen beobachten (und gleichzeitig auch den Humerus an den Epicondyli mit der anderen Hand betastend kontrollieren). Man sieht bei diesem Versuch, dass es möglich ist, entweder mit der Ulna oder mit dem Radius eine gewisse Pendelbewegung (freilich nur in einem Winkel von ungefähr 8 °) auszuführen, indem man durch die zwei erwähnten Axen supiniert und proniert. Dabei müssen jene kleinen Drehungen des Humerus, welche die Supinations- und Pronationsbewegungen begleiten, und welche an

Digitized by Google

Ausdehnung nahezu gleich (1—2 °) und in dieser Hinsicht unabhängig von der gewählten Axe sind, jedoch in der Richtung je nach der gewählten Axe entgegengesetzt eintreten: als sekundäre Verschiebungen, hervorgerufen durch die Muskeln und durch die Veränderungen der Gelenklage (im Ellbogengelenk), nicht aber als aktive, von den armrotierenden Muskeln (Infraspinatus, Subscap.) herrührende betrachtet werden. Sie sind eine einfache mechanische Folge der Bewegung dieses Parallelogramms (Ulna und Radius), deren zwei Teile — wenn sie ihre Lagen vertauschen wollen — unbedingt um einander kreisen müssen. Auch diese rotierende Bewegung des Humerus wird durch die Supinations- und Pronationsmuskeln verursacht.

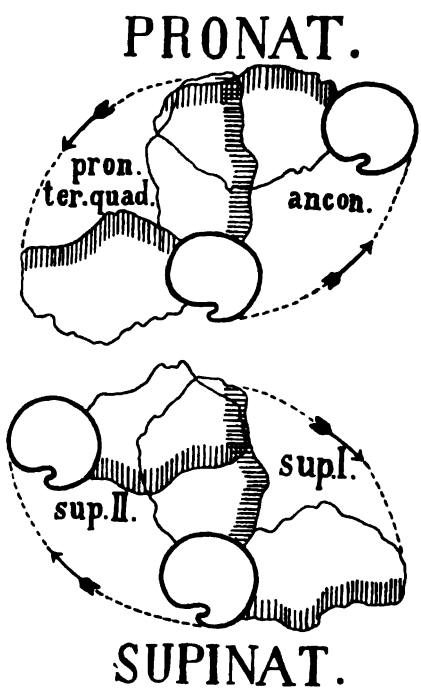


Fig. 5.

Die Bewegung der distalen Enden der Unterarmknochen, oben: Pronation, rechts mit der Axe durch den Zeige-, links durch den kleinen Finger; unten: Supination rechts mit Axe durch den kleinen, links durch den Zeigefinger. In der Mitte die zum Ausgangspunkt dienende Primärlage. Linke Hand.

Die gegenseitige, durch Bänder fixierte Lage der beiden Knochen macht ein Schlottern ganz unmöglich, und dies ist gewiss eine der Bewunderungswürdigkeiten dieser klassischen Einrichtung.

Als Muskeln für die Pronation und Supination dienen der Pronator teres, Quadratus, Anconaeus, Supinator. Ihre Teilnahme ist in der Fig. 5 eingeschrieben, wenige Worte dürften zur Erklärung genügen.

Der Anconaeus zieht die Ulna näher zum Epicondylus later., wendet sie also nach aussen, er ermöglicht auf diese Weise die Pronation mit der Axe durch den Zeigefinger. Duchenne glaubte diesen Muskel als Strecker des Unterarmes ansehen zu müssen, was ich auf Grund meiner Versuche nicht anerkennen kann; auch scheint es mir, als hätte Duchenne diesen nicht leicht isoliert erregbaren Muskel mit so kräftigen Strömen gereizt, dass die Kontraktion auch auf den Triceps übergriff.

Der Pronator quadratus und teres führen die Pronation im

Digitized by Google

anderen Sinne aus. Warum zu diesem Zweck zwei Muskeln vorhanden sind, kann ich nicht erklären, vielleicht hat der eine mehr die Bedeutung der Sicherung der Bewegung.

Der Supination steht zwar bloss ein Muskel, der Supinator, zur Verfügung, doch müssen wir diesen in zwei — durch den N. radialis auch gewissermaßen gesonderte Hälften teilen: die erste geht vom Epicondylus lateralis zum Radius, diese führt die Supination mit der Axe durch die Ulna aus; die zweite Hälfte hingegen wirkt durch die Drehung des Radius — was besonders durch jenen Teil des Muskels ausgeführt wird, welcher zwischen Radius und Ulna liegt und auf den Radius aufgerollt ist. Durch diese Rollbewegung des Radius wird eine Erhebung der Ulna, also hier die Supination mit der Axe durch den Zeigefinger erreicht. Die entsprechende relative Teilnahme dieser Muskeln lässt auch die Einstellung der Bewegung für andere Axen zu.

Der Einfluss des Biceps auf die Supination ist eine sekundäre (parallaktische), die in der Primärhaltung nicht statt hat.

Somit haben wir in den ersten Phalangen mit freien Kugelgelenken zu tun, die 2. (und 3.) Phalanx hingegen besitzt eine lokal bedingte Streckung und Beugung und eine auf diese nahezu senkrechte übermittelte, durch die Supination und Pronation bewirkte Bewegung. Die respektive Anpassung der letzteren Bewegung auf die einzelnen Finger geschieht durch eine, durch die intendierte Innervation leicht geregelte grössere oder kleinere Teilnahme der beiden Unterarmknochen an der Supination-Pronation.

Die Primärhaltung des Daumens muss noch besprochen werden. Dieses Glied hat beim Menschen eine Dislokation erfahren, indem es in die Opposition zu den anderen Fingern übergegangen ist; um die Primärhaltung zu restituieren, müssen wir bei der Prüfung der Bewegungen des Daumens die Hand in die Supination bringen, so dass die Flexion des Daumens gleich wie an den übrigen Fingern bei ihrer Primärhaltung der medialen Richtung entspricht.

Wie die Fig. 7 (S. 396) es zeigt, ist die Muskeleinrichtung der Finger, in Anbetracht der vielen Gelenke, keine vollkommene, doch ergibt sich die volle Anzahl, wenn man die einzelnen Glieder summiert.

Die Sehnen der meisten Fingermuskeln gehen in Faszien über, durch welche ihre Ansatzpunkte vermehrt sind oder bloss vermehrt erscheinen. Man hat diese Einrichtung missverstanden, indem man auf die Meinung gekommen ist, dass auf diese Weise ein und derselbe Muskel auf zwei Glieder und selbst in entgegengesetzter Richtung einwirken könnte. Eine Wirkung auf ein Glied, welches distal hinter demjenigen liegt, an dem die Sehne sich zuerst anheftet, könnte

Digitized by Google

nur dann eintreten, wenn die erste Anheftung bloss eine Schlinge wäre und eine freie Verschiebbarkeit zuliesse. Dies ist der Fall z. B. am Obliquus superior (Rotula) oder an der Patella, ferner an der 2.—3. Phalanx, wo die Wirkung der Lumbricales zugleich beide Glieder betrifft; hingegen ist es unrichtig, die Beugung der ersten Phalanx, wie dies Duchenne und nach ihm fast alle Anatomen, Physiologen und Pathologen lehren, auch diesem Muskel zuzuschreiben. Wäre diese Annahme richtig, so könnte man nicht mit jener Leichtigkeit, mit der es ganz ohne besondere Übung gelingt, die Streckbewegung der zwei distalen Phalangen ohne die Beugung der ersten Phalanx ausführen und noch dazu in allen Lagen der ersten Phalanx, in der unabhängigsten Weise. Aus diesem Verhalten glaube ich es als hinlänglich bewiesen halten zu können, dass die Lumbricales die Strecker der Endphalangen sind, die Grundphalangen aber bloss durch die Interossei gebeugt werden. Diese Verhältnisse könnten bei Ulnarislähmung am Zeige- und Mittelfinger nachgeprüft werden.

Die Wirkungsweise der Interossei, die Verteilung der Interossei dorsales und volares ist an der Fig. 7 (S. 306) aufgezeichnet; der fehlende zweite Interosseus am kleinen Finger wird durch den Flexor brevis digit. quinti ersetzt, der hier recht stark entwickelt ist.

Die sogenannten gemeinsamen langen Strecker der Finger arbeiten garnicht so gemeinsam, wie ihr Name es bezeugt; eigentlich sind vier Muskeln da, für jeden Finger einer, welche in ihren muskulösen Teilen inniger zusammenhängen und sich gegenseitig durch diese Verschmelzung in der freien Funktion etwas behindern, doch einzeln innerviert werden und auch mit dem faradischen Strom einzeln gereizt werden können. Ihre Bewegungsrichtung ist keine ganz gleichartige: die zwei mittleren Finger (3. u. 4.) werden einfach gestreckt (die 1. Phalanx), der kleine Finger und der Zeigefinger werden in ihren ersten Phalangen gestreckt und abduziert. Man gibt gewöhnlich an, dass nur der Mittelfinger rein extendiert wird, doch finde ich in meinen diesbezüglichen Versuchen, dass bei der Streckung der 3. und 4. Finger parallel bleiben.

Die so entstandenen Lücken in der reinen Streckrichtung füllen der Ext. indicis propr. und der Ext. digit. quint. propr. aus. Streckt man bloss den 2. und 5. Finger, während der 3. und 4. leicht gebeugt gehalten werden, so kommen die ersteren in parallele Lage; wenn man dann die zwei mittleren Finger auch ausstreckt, also den Extens. comm. innerviert, so abduzieren der 2. und 5. Finger, der letztere in bedeutend stärkerem Maße; die Verlängerungslinien ihrer Lagerungsaxen nach dem Unterarm zu treffen sich am Lig. carpi dorsale. (Diesen Versuch muss man sorgfältig ausführen, denn wenn

Digitized by Google

man die zwei mittleren Finger stark flektiert, so werden der Zeige- und kleine Finger schon durch die Anspannung der Haut adduziert.)

Am kleinen Finger befinden sich noch zwei Muskeln: Abduct. digit. qu. und der Opponens d. qu. Der erstere entfaltet seine Wirkung an der distalen Phalanx des kleinen Fingers, indem er sie nach aussen-unten bewegt, der Opponens hingegen am Metakarpalglied in der Richtung nach innen-oben; dieses Glied hat hier eine, wenn auch ganz beschränkte Beweglichkeit.

Die zwei langen Flexoren sind in ihren einzelnen Teilen auch nur äusserlich verschmolzen, sonst sind ihre Teile von einander unabhängig funktionierende Muskeln, die die 2., resp. 3. Phalanx rein medial führen.

Die Pronation und Supination bedeuten nach dem, was wir oben auseinandergesetzt haben, eine Bewegung der 2. resp. 3. Phalanx nach aussen-oben (Supination um die Ulna, Pronat. um den Radius — M. supinator I, M. anconaeus) und aussen-unten (Supination um den Radius, Pronation um die Ulna — M. supinator II, Mm. pronatores).

Nun hätten wir noch die Muskeln des Daumens zu besprechen. Fig. 7 (S. 396) zeigt die Bewegungen des Metakarpalknochens (der von einigen, vielleicht nicht ohne Recht, als 1. Phalanx angesehen wird) und der Phalangen. Der erstere besitzt eigentlich nur zwei eigene Muskeln (Abductor poll. long., Opponens poll.), doch wirken sämtliche Phalanxmuskeln, mit Ausnahme des Extensor poll. brevis und Flexor poll. long., auch auf die Bewegungen des Metakarpalgliedes des Daumens mit. Es ist nicht leicht, sich vollkommen über die Wirkung der einzelnen Muskeln zu orientieren, selbst die elektrische Erregung gibt nur für wenige Muskeln ein ganz klares Bild; ein Teil der Muskeln ist durch den Strom nicht isoliert erreichbar, ferner kommen nur zu leicht auch andere Muskeln in Kontraktion, die dann die richtige Beurteilung sehr erschweren, doch glaube ich nach sorgfältiger, oft wiederholter Prüfung die Bewegungsrichtungen der einzelnen Muskeln richtig erkannt zu haben. Duchenne gab in Widerspruch mit den Anatomen an, dass der Abduct. poll. longus den ersten Metakarpalknochen nach aussen-vorn (in Duchennes Sinne), somit in die Opposition mit dem zweiten Metakarpalknochen bringe, daher bezweifelt Duchenne, dass dieser Muskel seinen Namen richtig erhalten hat. Meine Versuche beweisen aber, dass dieser Muskel den Daumen in die Haltung bringt, in welcher man am Klavier die Oktave greift, also muss die Benennung Abductor weiter beibehalten werden.

Ich finde also, dass folgende Muskeln den Daumen bewegen: Flexor poll. long. rein nach innen, Flexor poll. brevis innen-oben, Adduct. poll. innen-unten, Extensor poll. brevis rein lateral, Ex-

Digitized by Google

tensor poll. long. aussen-unten, Abduct. poll. brevis aussen-oben; für den Metakarpalknochen ersetzen die zwei fehlenden Richtungen (da der Extens. poll. brev. und Flexor poll. long. auf diesen Knochen nicht wirken) der Opponens medial, der Abductor poll. l. lateral.

Untere Extremität. Die Verhältnisse können hier nicht kurzweg mit denen an der oberen verglichen werden, obzwar phylogenetisch die Homologie dieser Extremität mit der oberen klar vorliegt. Die physiologische Betrachtungsweise kann hier vielmehr als die deskriptiv-anatomische die richtigen Analogien herausfinden.

Den drei Gelenken des Schultergürtels entsprechen am Beckenglied bloss zwei; funktionell analog dem sternoklavikularen Gelenk, in welchem der Schultergürtel am Rumpf sich bewegt, müsste man die gelenkige Verbindung zwischen dem untersten Lendenwirbel und dem Kreuzbein bezeichnen, während den zwei anderen Gelenken: dem akromio-klavikularen Gelenk und der Articulatio humeri, in welcher das Schulterblatt, also ein Teil des Schultergliedes und der Oberarm sich bewegen, am Beckenglied bloss ein Gelenk, die Artic. coxae, entspricht.

Mit dem Lendenwirbel-Kreuzbeingelenk werden wir uns nicht weiter befassen, da wir einstweilen die Muskeln, welche an diesem Gelenk die Bewegung ausführen, nicht in den Kreis dieser Studien aufnehmen wollen. Das Hüftgelenk müssen wir aber, wenn wir seine Muskeleinrichtung verstehen wollen, entsprechend seinen zwei funktionellen Teilen in das Becken-Hüftgelenk und das Oberschenkel-Hüftgelenk sondern. Die Wichtigkeit dieser Sonderung kann leicht begriffen werden, da besonders am Menschen im Hüftgelenk nicht nur der Oberschenkel bewegt wird, sondern, am auffallendsten wenn wir uns auf ein Bein stellen, auch das Becken und durch dieses der ganze Rumpf bewegt werden kann. Noch wichtiger als diese Bewegung ist die Fixierung des Rumpfes in diesem Gelenk; wären nicht ganz spezielle Muskeln da, deren Aufgabe die Festhaltung des Rumpfes ist, so würde der Oberkörper beim Stehen auf beiden Füssen entweder nach vorne oder nach hinten, beim Stehen auf einem Beine nach einer Seite sofort umfallen. Freilich kann man sich auch auf seine Hände stellen, wenn man zur kräftigen Fixierung des Arms die sonst ihn bewegenden Muskeln benutzt, doch müssen hierbei auch jene Muskeln in Aktion treten, welche den Schultergürtel am Rumpf befestigen, und trotz der grössten Anstrengung ist diese Haltung nur dann möglich, wenn der nun hinaufzu gerichtete Köperteil genau äquilibriert ist; die kleinste Verschiebung des Schwerpunktes macht diese Haltung unmöglich. Am Beckengürtel erweist sich die Befestigung des Oberkörpers viel sicherer, ja sogar in sehr weiten Grenzen Bewegungen zu-

Digitized by Google

lassend, ohne Gefahr des Umfallens, indem hier zu diesem Zwecke zum Teil lange Muskeln dienen, die bei grösserem Spielraum eine ausgiebige Beweglichkeit bei vollkommener Sicherung des Gliedes zulassen, zum Teil sehr kräftige kürzere Muskeln. Die ersteren haben ihre Ansatzpunkte am Unterschenkel nahe dem Kniegelenk, die letzteren an der Gegend der Trochanteren, also nahezu an einer Stelle des Knochens, welche selbst bei starken Bewegungen des Oberschenkels kleine Exkursionen ausführt. Der Gegensatz zwischen den beiden Gürteln besteht somit besonders darin, dass am Schultergürtel das Schulterblatt durch Muskeln am Rumpf (mit Ausnahme des Teres major), während das Becken durch Muskeln an der unteren Extremität fixiert wird. Dieser Unterschied braucht nicht weiter erklärt zu werden, die funktionelle Verschiedenheit zwischen den Vorder- und Hinterextremitäten, welche, wenn auch weniger auffallend an den Tieren auch nachweisbar ist, bedingt diese Einrichtungsweise; die obere Extremität muss am Rumpf, der Rumpf aber an die untere Extremität gestützt sein. So wie die Vorderräder einer Lokomotive nur die Last der Maschine zu tragen helfen, die Lokomotionsarbeit aber durch die hinteren Räder vermittelt wird, ebenso dienen bei Vierfüsslern die vorderen Extremitäten nur zum Tragen des Körpergewichtes, während die eigentlichen vorwärtstreibenden Werkzeuge die hinteren Extremitäten sind; besonders auffallend ist ihre Wichtigkeit beim Springen, beim Ziehen eines schweren Wagens etc. Es ist noch ein Umstand da, der für die Richtigkeit dieser Ansichten angeführt werden kann. Wie bekannt, besteht eine eigentümliche, sonst wenigstens in ähnlichem Maße nicht vorkommende Behinderung der Beugung des Beckens (resp. des Oberschenkels) bei gestrecktem Kniegelenk. Die volle Beweglichkeit des Beckens besteht nur bei der Primärhaltung des Unterschenkels.

Freilich ist es nicht so leicht, die hier vorhandenen Muskeln nach ihrer Zugehörigkeit von einander zu sondern, hierzu bedarf man noch eingehenderer Untersuchungen; doch will ich versuchen, in dem Folgenden, so gut es eben derzeit geht, diese Sonderung durchzuführen. Auf diese Weise glaube ich noch bestimmter nachweisen zu können, dass wir ein Gesetz der spezifischen Muskelwirkung anerkennen müssen.

Die Untersuchung wird hier dadurch erschwert, dass die das Becken fixierenden Muskeln bei etwas stärkerer Bewegung des Oberschenkels mithelfen, auch wenn keine Ursache zu einer Einwirkung dieser Muskeln auf das Becken gleichzeitig besteht. Diese Nebenwirkung wurde bis jetzt als die Hauptwirkung angesehen, und selbst Duchenne, der bei anderen Muskeln so oft die Wirkung bei distal fixierter Extremität angibt, liess diese Art der Wirkung eben bei den Muskeln der unteren Extremität sehr ausser acht, so dass er und nach

Digitized by Google

ihm die Anatomen oft gerade das Spiegelbild statt der wirklichen Muskelwirkung beschreiben.

Beckenglied (bei fixiertem Oberschenkel). Muskeln nach innen: Gracilis, innen-oben: Semimembranosus, innen-unten: Sartorius, aussen: Glut. med. port. post., aussen-oben: Glut. maximus, aussen-unten: Glut. med. port. ant.

Die Primärhaltung entspricht hier eigentlich nicht der Körperhaltung im aufrechten Stehen, sondern bei horizontaler Lagerung des Kreuzbeins; wenn auch diese Haltung zu den speziellen Untersuchungen nicht gut geeignet ist, so müssen doch, besonders bei den Bewegungen des Oberschenkels, die einzelnen Bewegungsrichtungen auf sie umgerechnet werden. Zur Bezeichnung der Bewegungsrichtungen des Beckens wähle ich das obere Ende der bekannten, senkrechten Axe des Beckens.

Die richtige Beurteilung des Semimembranosus ist nur möglich, wenn wir gleichzeitig seine Nachbaren in Betracht ziehen, um so mehr, da ich zum Ausgangspunkt der Darstellung meiner Ansichten die jetzt allgemein übliche Gruppierung der Muskeln nehmen muss.

Der lange und kurze Kopf des Biceps femoris, der Semitendinosus und Semimembranosus werden als den Oberschenkel nach hinten streckende, den Unterschenkel beugende Muskeln angegeben, wozu noch eine Rotation des Femur durch die zwei ersten nach innen, durch den letzteren nach aussen käme. Richer betont auch eine Wirkung auf das Becken, worüber ich noch Bemerkungen machen werde. Wären diese zwei Bewegungen: Streckung (des Oberschenkels) und Beugung (des Unterschenkels), so gleichartig mit diesen Muskeln verknüpft, so könnte man, wenigstens bei gebeugtem oder lose herabhängendem Oberschenkel kaum so leicht und ganz ohne Beeinflussung des Oberschenkels den Unterschenkel beugen. Die anatomischen Verhältnisse sprechen auch gegen eine solche Annahme: der Ansatzpunkt des Semimembranosus liegt viel zu nahe zum Kniegelenk, als dass er eine kräftige Beugung hervorrufen könnte, ferner liegt dieser Muskel in nahezu paralleler Linie mit dem Femur, so dass er schon aus diesem Grunde keine bedeutende Wirkung auf den Oberschenkel ausüben könnte, noch kann eine solche aus ähnlichen Gründen dem Biceps und Semitendinosus zugeschrieben werden. Man versuche im Sitzen (wo die Verhältnisse noch günstiger sind für eine eventuelle solche Wirkung) den Oberschenkel zu strecken, indem man den gebeugt gehaltenen Unterschenkel an die Erde drückt. Vermeidet man bei diesem Versuch die Anziehung (Beugung) des Unterschenkels, so bleiben, trotz kräftigem Druck, die in Rede stehenden Muskeln ganz erschlafft. Denselben Versuch kann man auch so anstellen, dass wir die Versuchs-

Digitized by Google

person auf dem Rücken liegen lassen, ihren Oberschenkel in eine vertikale Lage versetzen, dabei den Unterschenkel horizontal festhalten, indem wir den Fuss von der Fusssohle her mit unserer Hand umgreifen; wenn wir dann die Versuchsperson auffordern, mit ihrem Fuss gegen unsere Hand zu drücken, so kommen die Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels nicht in Kontraktion, bis der Druck nicht nach unten (also mit aktiver Beugung des Unterschenkels) ausgeübt wird.

Im Stehen kann man diese Verhältnisse nicht so leicht prüfen; zieht man in dieser Haltung das gestreckte Bein nach hinten, so entsteht eine Kontraktion dieser Muskeln, doch kann die Ursache dieser Kontraktion nur darin liegen, dass durch sie die von der Vertikalen sich entfernende Extremität schwerer wird und so sämtliche disponible Hilfsmuskeln auch herangezogen werden. Diese Annahme wird durch folgenden Versuch bekräftigt. Man lege eine Schlinge so um das gebeugt gehaltene Knie, dass der Unterschenkel in der Schlinge eine Stütze findet (man fixiere die Schlinge gut!), um die Mitwirkung der Unterschenkelbeuger auszuschliessen; wenn wir dann den Oberschenkel kräftig nach hinten drücken lassen, können wir uns leicht überzeugen, dass der Biceps, der Semitendinosus, trotz der starken Streckwirkung des Oberschenkels, vollkommen schlaff bleiben.

Höchstens könnte man an die Möglichkeit eines gewissen Einflusses im Sinne der Streckung des Oberschenkels vom Biceps (Cap. long.) und dem Semitendinosus bei ganz gestrecktem (fixiertem) Kniegelenk denken, also entweder Beugung des Unterschenkels oder Streckung des Oberschenkels, aber nicht die beiden Aktionen zu gleicher Zeit; dies ist schon aus dem mechanischen Standpunkt evident: folgt der Unterschenkel dem Zuge des Muskels, so verliert der Muskel seinen Einfluss auf den Oberschenkel. Auch müsste diese Streckwirkung bei gebeugtem Oberschenkel eigentlich viel ausgiebiger sein, weil die Distanz zwischen den Ansatzstellen dieser Muskeln an der Tibia und am Os ischii in der Nähe zur vertikalen Haltung (aufrechtem Stehen, herabhängendem Bein) kaum sich verändert, da in dieser Haltung diese Muskeln in der Richtung des Gelenks (d. h. parallel mit der Linie, die die distalen Ansatzstellen der Muskeln mit dem Gelenk verbindet) wirken; hingegen vergrössert sich diese Distanz bei gebeugtem Oberschenkel ganz wesentlich, was schon dadurch zum Ausdruck kommt, dass man bei gebeugtem Oberschenkel den Unterschenkel nicht ganz strecken kann, somit würde der Effekt der Muskelarbeit mit der erfolgenden Leistung immer mehr abnehmen, mit anderen Worten: Je grösser die Streckung wäre, mit um so weniger Kraft könnten diese Muskeln sie ausführen. Auf Grund dieses Verhaltens

Digitized by Google

und der oben angeführten direkten Versuche können diese Muskeln nicht als Strecker des Oberschenkels betrachtet werden.

Eigentlich ist der Oberschenkel, wenigstens in aufrechter Haltung, nicht gut mit Muskeln versehen, um das Bein nach hinten führen (strecken) zu können. Dies ist auch die Ursache, weshalb diese Bewegungen mit wenig Kraft ausgeführt und unter gewissen Verhältnissen von anderen Hilfsmuskeln (z. B. vom Glut. max.) verstärkt werden. Hier sieht man auch ganz klar, das die Muskeleinrichtung des Menschen von der Periode der horizontalen Rumpfhaltung herstammt. An dieser Extremität entspricht die Normalhaltung gar nicht unserer Primärhaltung. Dies fällt sogar schon am Skelett auf: der Kopf des Oberschenkels liegt nur bei halbgebeugter Haltung des Femur ganz in der Gelenkpfanne.

Die eigentlichen Verrichtungen dieser Muskeln werde ich an den betreffenden Gliedern, wo ich sie hinrechne, angeben. Wir wollen nun die einzelnen Muskeln des Beckengliedes in unsere Betrachtung ziehen.

Die wichtigste Aufgabe des Semimembranosus ist die Erhaltung des Gleichgewichtes des Rumpfes bei nach vorne gebeugtem Oberkörper: betastet man diesen Muskel, während man den nach hinten geneigten Oberkörper nach vorne führt, so empfindet man die kräftige Kontraktion dieses Muskels im Momente, als der Rumpf die senkrechte Ebene verlässt. Freilich wird diese Aktion von den ähnlich verlaufenden Muskeln (Semitendinosus, Biceps cap. long.) im Sinne der Ausnützung des Bewegungsfeldes (s. Einleitung) noch verstärkt.

Richer gibt an, dass diese drei Muskeln: Semimembranosus, Semitendinosus und Biceps (Cap. long.) beim Gehen insofern mitwirken, als am gestützten Bein ihre Kontraktion im Moment der Vertikalen beginnt und so lange andauert, bis der nach vorne schwingende (andere) Fuss den Boden berührt; der Zweck dieser Muskeltätigkeit wäre die Fixierung des Beckens, damit der Rumpf nicht nach vorne umfällt. Diese Ansicht ist in der letzteren Begründung ganz richtig, der Zeitpunkt dieser Kontraktion ist aber insofern unrichtig angegeben, als die Kontraktion dieser Muskeln nicht von den einzelnen Perioden des Halbschrittes abhängt, sondern bloss von der Rumpfhaltung. Neigt der Rumpf stark rückwärts, so tritt überhaupt keine Kontraktion in diesen Muskeln ein, bei nach vorne geneigtem Oberkörper hingegen begleitet die Kontraktion dieser Muskeln die ganze Dauer der Belastung des Beines. Die Beuger des Knies arbeiten natürlich auch während der Schwingung des Beins in der hinteren Schrittperiode.

Die Wirkungsweise des Glutaeus maximus wird gewöhnlich so

Digitized by Google

angegeben, dass er den Oberschenkel rückwärts streckt und etwas nach aussen rollt. Winslow und Sabatier sprachen gleichzeitig von einer Abduktion, Cruveilhier von Adduktion. Duchenne verneint zwar beides, indem er aber angibt, dass die Kontraktion dieses Muskels das betreffende Bein hinter das andere bringt, bezeichnet er — ganz richtig — eine adduktorische Wirkung.

Poirier und Richer erwähnen in zwei Zeilen, dass, wenn dieser Muskel einen festen Ansatzpunkt am Femur hat, er zu einem kräftigen Strecker des Beckens und des ganzen Rumpfes wird. Die letztere Bezeichnung ist nicht richtig, da der Rumpf seine Beweglichkeit unabhängig vom Becken besitzt.

Am wenigsten hat man aber die Rolle dieses Muskels bei den einzelnen Bewegungen begriffen. Man hat zwar schon lange eingesehen, dass beim normalen Stehen und Gehen dieser Muskel nicht teilnimmt, doch hat man beim Gehen auf einer sich erhebenden Fläche oder auf der Treppe die Wirkung dieses Muskels für nötig erklärt. Ich habe schon früher[1]) gezeigt, dass diese Auffassung unrichtig ist. Die Teilnahme des Glutaeus max. beim Gehen, Treppensteigen, Aufstehen von einem Stuhl etc. hängt einzig und allein von der Körperhaltung (Beckenbelastung) ab. Mit nach hinten gebeugtem Oberkörper kann man Treppen steigen etc. ohne die geringste Kontraktion des Glutaeus max., beugt man hingegen den Oberkörper nach vorne, so tritt die Kontraktion im Glutaeus max. auch beim Gehen auf ebener Fläche sofort ein. Diese Versuche beweisen vollkommen, dass der Glut. max. eigentlich bloss ein Bewegungsmuskel des Beckens ist. Würde sich, bei fixiertem Becken und frei schwebendem Bein, dieser Muskel kontrahieren, so müsste natürlich eine Streckung und Anziehung des Beines (Bewegung nach innen-unten) erfolgen — in der Wirklichkeit tritt aber diese Art der Bewegung nur bei stärkerem Widerstand ein, denn es ist leicht möglich, wenn man sich selbst beobachtet, bei gut gestütztem Oberkörper (Becken und Rumpf) den Oberschenkel nach hinten und innen zu bewegen (hinter die andere Extremität zu bringen), ohne diesen Muskel zu kontrahieren. Ein weiteres Beispiel zur Begründung unserer Annahme liefert nachfolgender Versuch: man kann, wenn man nur seinen Oberkörper genügend rückwärts beugt, der „Kniebeuge" entsprechend sich tief hinunterlassen und sich aus dieser Haltung wieder erheben ohne die Kontraktion des Glut. max.; diese Kontraktion tritt aber sofort ein, wenn man den Rumpf nach vorne beugt. Giraud-Teulon, Poirier und Richer glauben, dass, wenn in der aufrechten Haltung der Glut. max. nicht

1) Archiv f. klinische Medizin. Bd. 70.

Digitized by Google

kontrahiert ist, dann der Ileo-psoas die Gleichgewichtslage des Rumpfes aufrecht hält. Ich möchte aber betonen, dass der M. psoas, indem er mit dem Becken nicht zusammenhängt, nicht direkt als Antagonist des Glut. max. zu betrachten ist.

Der Glutaeus medius wird allgemein als mit dem Glutaeus minimus in gleicher Weise wirkend betrachtet, was um so gerechtfertigter erscheint, als sie, entsprechend ihrer sehr ähnlichen Lagerung, gewöhnlich gleichzeitig funktionieren, ja selbst bei einigen Affen, nach Angabe von Humphry, sogar gemeinsam mit dem M. pyriformis einen einzigen Muskel bilden (richtiger wäre es aber gesagt, dass diese drei Muskeln in eine Muskelmasse verschmolzen sind).

Beim Menschen ist die Gliederung dieser Muskeln sehr bestimmt, und gerade am Menschen ist die Stützung des Beckens viel nötiger als bei den Tieren; schon aus diesen Tatsachen glaube ich annehmen zu können, dass der Ursprung und die physiologische Bestimmung dieser Muskeln eine verschiedene ist. Vielleicht wird es möglich sein, diese Gliederung auf dem Boden der vergleichenden Anatomie näher zu begründen.

Die Ansatzpunkte dieser Muskeln am Femur liegen in einer Ebene, nahe zu einander, am Becken hingegen ist der Glut. medius viel höher angeheftet als der Glut. minimus. Dieser Umstand spricht dafür, dass der Glut. medius kräftiger auf das Becken, der minim. auf den Oberschenkel einwirken kann. Phylogenetisch scheint also der Glut. medius der Bewegung des Beckengliedes, der Glut. minim. derjenigen des Oberschenkels anzugehören. Beobachtet man die Muskelmassen beim langsamen Abduzieren der Unterextremität, so gewinnt man den Eindruck, dass die tiefer gelegenen Muskelmassen (der Glut. min.) früher in Kontraktion treten, als diejenigen, welche nahe an der Crista iliaca liegen, man könnte also annehmen, dass diese letzteren nur bei grösserer Belastung mithelfen; hingegen beginnt die Kontraktion in den oberen Teilen, d. h. im Glut. med., wenn man die Körperlast vom anderen Bein auf das untersuchte überträgt, in diesem Fall muss das Becken fixiert werden.

Wie bekannt, besteht dieser Muskel (der Glut. medius) aus zwei Portionen, einer vorderen und einer hinteren, deren Wirkungsweise etwas verschieden ist und bei richtig ausgeführten Versuchen je nach der Haltung des Körpers (auf einem Bein) nachgewiesen werden kann. Duchenne hat mittelst der elektrischen Prüfung gezeigt, dass einzelne Fasergruppen dieses Muskels gereizt werden können und dabei eine Reihe von einzelnen Muskelwirkungen — die das Bein in einem Halbkreise herumführen — entstehen. In der Wirklichkeit kann aber bloss

Digitized by Google

von der verschiedenen Wirkung der zwei Hälften gesprochen werden, die einzelnen Fasern können nicht einzeln innerviert werden.

Beim Stehen auf einem Beine kann der Oberkörper nur so lange vertikal gehalten werden, bis der Glut. medius (und minim.) funktioniert, ist man gezwungen, sich ohne diese Muskeln aufrecht zu erhalten, so muss man sich so stark auf die Seite des belasteten Beines neigen, dass der Oberkörper mit dem anderen, schwebenden Bein in die Gleichgewichtslage kommt; dies ist die Ursache der schon von Duchenne ganz richtig gedeuteten Gehstörung bei der Lähmung dieser Muskeln.

Der M. gracilis wirkt nach Duchenne als kräftiger Anzieher der Unterextremität und Beuger des Unterschenkels, Winslow negiert die Beugewirkung. Duchenne gründete seine Meinung auf seine elektrischen Reizversuche; bei diesen Versuchen war natürlich das Becken fixiert. Duchenne erwähnt gar nicht die Wirkung dieses Muskels auf das Becken, welche doch, wie man sich davon leicht überzeugen kann, von grösster Wichtigkeit ist. Steht man auf einem Beine, so wird die Balance des Oberkörpers in der sagittalen Ebene einesteils durch die Glutaei (med. u. min.) und anderenteils durch den Gracilis erhalten. Von einer Beugewirkung auf den Unterschenkel kann ebensowenig die Rede sein, wie beim Semimembranosus: bei senkrecht herabhängender Unterextremität liegt der Unterschenkel dermaßen in einer Ebene mit der Kraftlinie des Muskels (d. h. der Muskel liegt in der Längsaxe des Unterschenkels), dass er eine Beugewirkung nicht beginnen könnte, wenn er auch bei etwas gebeugtem Kniegelenk gewiss zur weiteren Beugung beitragen könnte. Am belasteten Bein kommt aber eine solche Beugewirkung nicht zustande, da die Entfernung der beiden Ansatzpunkte dieses Muskels bei Ausführung der Kniebeuge kaum sich ändert — hingegen stark bei Neigung des Beckens nach aussen. Die adduktorische Wirkung ist eine sehr geringe, da ja dieser Muskel nahezu parallel zu der Linie liegt, welche zwischen dem Rotationspunkte des Hüftgelenks und dem Ansatzpunkte des Muskels am Unterschenkel gedacht wird. Eine in dieser Richtung wirkende Kraft bleibt unwirksam, da sie höchstens den Oberschenkel stärker in die Gelenkpfanne drückt (der Aktionswinkel ist nahezu = 0). Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn wir das Becken als bewegliches Glied uns vorstellen und diesen Muskel als Antagonist des einen Teiles des Glut. med. betrachten. In dieser Richtung sind die Leistungsverhältnisse die besten.

Die Wirkung des Sartorius wird in anatomischen Werken folgendermaßen angegeben: Er beugt den Oberschenkel im Hüftgelenk und den Unterschenkel im Knie, rollt dabei den Unterschenkel nach

Digitized by Google

innen und den gebeugten Oberschenkel nach aussen (Spalteholz). Duchenne hat als die wichtigste Aktion dieses Muskels die Anspannung des unter ihm liegenden Teiles der Oberschenkelaponeurose betrachtet, gleichsam als Antagonist des Tensor fasciae latae. Nur bei stärkerer Reizung entstanden Beugeeffekte, die Rollwirkung geschah in seinen Versuchen immer ohne Kraft.

Der Sartorius ist trotz seiner oberflächlichen Lage nicht leicht zu prüfen. Betrachtet man einfach seine Lagerung, so scheint eine abduktorische Wirkung auf den Femur viel wahrscheinlicher (woher auch sein Name herstammt), wie die oben angegebene; bei den elektrischen Untersuchungen kommen gar zu leicht auch andere Muskeln synergisch (selbst wenn der Strom sie nicht beeinflusst) in Kontraktion, da man nur bei Anwendung sehr starker Ströme eine wirkliche Bewegung, nicht bloss Kontraktion des Muskels entstehen sieht.

Eine Beugewirkung auf den Unterschenkel erscheint uns fast unmöglich, liegt ja doch dieser Muskel als vorderster unter den medialen neben dem Quadriceps, so nahe zu ihm, dass eine Streckwirkung fast wahrscheinlicher wäre, da auch seine Lage mehr jener des Quadriceps, als der der Beugemuskeln entspricht.

Als Beugemuskel des Oberschenkels betrachtet, ist der Sartorius auch nur wenig geeignet, diese Funktion auszuüben, da die Hebelwirkung in dieser Richtung am geringsten ist, der grösste Teil der Arbeit würde als Effekt bloss ein Hineindrücken des Gelenkendes des Oberschenkels in die Gelenkpfanne hervorbringen. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn man seine Wirkung auf das Becken betrachtet, wo das Gelenk (Rotationspunkt) in sehr günstiger Lage zum Ansatzpunkte des Muskels sich befindet und so der Effekt der Kontraktion ausgiebig zur Geltung kommt. Ich stimme mit Duchenne überein, dass der Name „Schneidermuskel" unpassend gewählt ist; wollte man einen Berufsnamen für diesen Muskel wählen, so sollte man ihn „Balletmuskel" nennen, denn er ist notwendig für die feinen Bewegungen des Beckens, wenn man auf einem Beine steht.

Oberschenkel. Muskeln nach innen: Adductores, innen-oben: Iliacus, innen-unten: Quadratus fem., aussen Pyriformis, aussen-oben: Rectus femoris, aussen-unten: Glutaeus minimus.

Die Primärhaltung dieses Gliedes ergibt sich bei halbgebeugter Stellung, also nicht beim aufrechten Stehen. Die Untersuchung sollte man also bei gebeugtem Oberkörper am herabhängenden Beine ausführen, während man am anderen, auf etwas erhöhtem Untergestell gestützter Extremität, steht. Auf diese Weise bekommen wir die Haltung der vierfüssigen Tiere, wobei die Beugung und Streckung des Oberschenkels nahezu in gleichem Umfange möglich ist.

Digitized by Google

Der Rectus femoris wirkt nach aussen-oben. Dieser Muskel wird allgemein als Strecker des Unterschenkels und Beuger des Oberschenkels angesehen, obzwar schon Duchenne bemerkt, dass die Streckwirkung mit dem Beugeeffekt abnimmt; Duchenne glaubt aber, dass bei gebeugtem Oberschenkel die Streckwirkung des Rectus femoris mit voller Kraft entfaltet wird.

Bei der Beurteilung der Wirkung dieses Muskels muss man vor Augen halten, dass der Effekt auf den Oberschenkel in den denkbar günstigsten Umständen zur Geltung kommt, da die Kraftansetzung am freien Ende des einarmigen Hebels geschieht, während für die supponierte Streckwirkung die Verhältnisse bedeutend ungünstiger liegen, ja dadurch, dass bei der eintretenden Kontraktion die Verkürzung des Muskels durch die Beugung des Oberschenkels äquilibriert wird — kann es zu einer wesentlichen Streckung des Unterschenkels nicht kommen, höchstens vielleicht, wenn der Beugung des Oberschenkels sehr grosser Widerstand entgegengesetzt wird. Diese Verhältnisse werden auch durch die Versuche bewiesen: erhebt man den Oberschenkel nach aussen, so bleibt die Beweglichkeit des Unterschenkels selbst dann noch vollkommen frei, wenn man bei diesem Versuch den Oberschenkel stark belastet.

Die Wirkung des Rectus femoris beschreibt Duchenne eigentlich bloss auf die Kniescheibe und nicht auf den Oberschenkel; sein Hauptargument für seine Annahme, dass der Rectus femoris den Oberschenkel nicht beuge, gewann er von einem Fall (p. 303), in welchem er eine Hemiplegie diagnostizierte, welcher aber nach unseren heutigen Kenntnissen unzweifelhaft hysterischen Ursprungs war. Ein solcher Fall ist gewiss nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden.

Dass diesem Muskel gleichzeitig eine abduktorische Wirkung zukommt, finde ich in den Lehrbüchern der Anatomie nicht verzeichnet, doch folgt diese nicht nur aus den tatsächlichen Beobachtungen, sondern auch aus der Betrachtung der mechanischen Verhältnisse, da der Ursprung des Muskels am Becken ausserhalb des Rotationspunktes des Femur liegt.

Dem Iliacus schreibe ich die Rolle der medialen Beugung zu. Man pflegt diesen Muskel mit dem Psoas gemeinsam unter den Namen Ileo-psoas zu verhandeln, doch spricht schon der Umstand, dass diese zwei Muskeln von verschiedenen Nerven versorgt werden, gegen eine solche Auffassung. Ich betrachte den Psoas als einen Rumpfmuskel.

Den Iliacus beschreibt man, als hätte er eine Drehwirkung von innen nach aussen auf den Oberschenkel. Diese Wirkung erscheint um so wahrscheinlicher, als der Muskel von hinten den Knochen angreift. Doch soll man diese Wirkung nicht überschätzen; wäre

Digitized by Google

dieser Muskel einfach vorne oder medial inseriert, so würde bei jedem Versuch, das Bein zu erheben, eine durch die eigentümliche Einrichtung des Collum femoris verursachte Umkippung nach innen entstehen. Um dies zu verhindern, greift der Muskel hinten um den Femur. Die Zugwirkung des Muskels ist, da er vom Drehpunkt medial liegt, Adduktion und Beugung.

Die Adduktorfamilie (longus, brevis, magnus, minimus) ist ein Muskelkomplex, dessen Bewegungsrichtung nur insofern nicht ganz einheitlich ist, als ihre einzelnen Portionen bei den Veränderungen der relativen Lage des Femur zu der Ursprungsstätte dieser Muskeln (s. o. S. 355) nach einander in die Aktion treten. Die am Epicondylus medialis sich anheftende Sehne des Adduct. magn. könnte die Adduktion bei parallel liegenden Oberschenkeln kaum mehr vergrössern, hierzu dienen die oberen Teile des Muskels (minimus, brevis), während bei abduziertem Oberschenkel die kräftige Wirkung der übrigen Teile zur Geltung kommt. Die Gesamtwirkung der Adductores entspricht also der rein medialen.

Die Adduktoren finden ihren Ansatz an der hinteren Fläche des Oberschenkelknochens, aus diesem Umstand könnte man auf eine Rollung des Knochens nach aussen schliessen, doch ist diese Wirkung, wie beim Iliacus, durch die Verschiebung des Schwerpunktes des Knochens infolge der Knickung des Oberschenkelknochens durch das Collum fem. ausgeglichen. In Duchennes Versuchen (pag. 288) handelte es sich um Muskelwirkungen bei unterstütztem Bein (im Sitzen); in dieser Haltung tritt eine solche Rotation ein, die aber ohne die Unterstützung nicht erfolgt. Jene Angabe Duchennes, dass der untere Abschnitt des Adduct. magnus den Oberschenkel nach innen rollt, ist eigentlich nicht richtig, sondern beweist eben, dass die Adduktoren keine wesentliche Rollwirkung haben, denn Duchenne gibt die Rollwirkung in der Weise an, dass, wenn man passiv die Fussspitze des Untersuchten nach aussen drückt und dann die Kontraktion des Adduct. magnus eintreten lässt, sich der Fuss gerade nach vorne dreht (also in eine Stellung, in welcher keine Rollung stattfindet).

Der Glutaeus minimus besorgt die Bewegungsrichtung nach aussen-unten. Er scheint ein eigentlicher Bewegungsmuskel des Oberschenkels zu sein, obzwar, wie das schon oben besprochen wurde, er gewöhnlich mit dem Glut. med. zusammen arbeitet. Die Ursprungs- und Ansatzverhältnisse zeigen auf eine nach hinten-aussen gerichtete Wirkung, es scheint, dass dieser Muskel einheitlich in seiner ganzen Masse und gleichzeitig durch die Innervation in Kontraktion versetzt wird und

Digitized by Google

so nur eine Wirkungsrichtung besitzt. Leider ist dieser Muskel, ebenso wie der Pyriformis und Quadratus femoris, der direkten Untersuchung garnicht zugänglich, deshalb muss ich, bloss auf die anatomischen Verhältnisse mich stützend, die Wirkung dieser Muskeln angeben. Duchenne konnte den Pyriformis direkt erregen (in einem Falle, wo die ihn bedeckenden Muskeln atrophisch waren) und gibt seine Wirkung auf den Oberschenkel als nach hinten und etwas nach aussen gerichtet an, wozu noch eine Drehung des Oberschenkels nach aussen käme. Doch ist natürlich Duchenne nicht von der Haltung, welche wir als Ausgangspunkt der Wirkungsrichtungen angenommen haben, ausgegangen und hat die Rollung wahrscheinlich bei unterstütztem Bein gefunden — diese Nebenumstände rechtfertigen einigen Zweifel betreffs seines Befundes. Für den Quadratus femoris gibt Duchenne eine ähnliche Wirkung an wie für den Pyriformis, Obturator int. und die Gemelli, d. h. eine Rollwirkung nach aussen. Die Lage dieses Muskels (Quadratus fem.) weist ganz unzweideutig dahin, dass er eine Adduktion bewirken kann. Ich kann aber nicht beurteilen, ob der Pyriformis und Quadratus femoris die ihnen oben zugeteilten Rollen ganz ausfüllen können, gewiss arbeiten sie unter sehr günstigen mechanischen Verhältnissen. Vielleicht wird der Quadratus fem. vom langen Kopf des Biceps oder vom Adduct. magnus unterstützt. Gewiss wirkt der Glut. maximus, als er von seinem ursprünglichen Dienste beurlaubt ist — indem man am anderen Beine steht — bei erhöhter Kraftanforderung in gleichem Sinne bei.

Unterschenkel. Muskeln nach innen: Gemelli, innen-oben: Vastus med., innen-unten: Semitendinosus, aussen: Tensor fasciae lat., aussen-oben: Vastus lat., aussen-unten: Biceps (Cap. breve).

Die Verhältnisse am Unterschenkel gleichen sehr jenen am Unterarm, auch hier haben wir es mit zwei aufeinander nahezu senkrechten Bewegungsrichtungen zu tun, deren eine durch Beugung und Streckung des Unterschenkels, die andere hingegen durch Rotation des Femur ausgeführt wird. Trotzdem dass auf diese Weise eigentlich nur in zwei aufeinander senkrechten Richtungen die Bewegungen stattfinden können, finden wir eine vollständige Muskeleinrichtung vor. Die Primärhaltung des Gliedes ergibt sich leicht in der Mittelstellung zwischen den extremen Rotationen und zwischen Beugung und Streckung.

Die Muskelwirkungen der Vasti sind sehr lehrreich. Die seitwärts ziehende Wirkung der Vasti hat schon Duchenne an der Verschiebung der Patella nach innen oder aussen, je nachdem der Vast. med. oder later. in Kontraktion versetzt wird, beschrieben. Natürlich

Digitized by Google

kann infolge der speziellen Gestaltung des Kniegelenks der Unterschenkel nicht direkt diesen seitlichen Zügen Folge leisten, sondern entsprechend den Komponenten der Kräfte bewegt er sich in der einzig möglichen Ebene. Den dritten Vastus (V. intermedius, V. ant., M. cruralis) soll man mit Cruveilhier dem Vastus med. oder, verteilt auf die beiden anderen, denselben zurechnen, um so mehr, da ja dieser Muskel nur eine Verdoppelung des Ursprungs bedeutet, sonst aber mit den Vasti verschmolzen ist.

Der Semitendinosus und Biceps (C. breve) sind Beugemuskeln des Unterschenkels. Die Ursache dessen, dass ich den Semitendinosus als Beugemuskel des Unterschenkels betrachte und nicht, wie seine Nachbarn, als Beckenmuskel, liegt ausser den schon oben angegebenen Gründen noch darin, dass erstens die direkten Versuche dies klar beweisen: hebt man nämlich bei aufrechter Stellung den Unterschenkel, indem man ihn beugt, so entsteht an der hinteren Fläche des Oberschenkels, entlang seiner Mittellinie, eine ziemlich scharfkantige Erhebung, welche den Umrissen der kontrahierten Semitendinosus und Biceps entspricht und scharf mit der runden Form dieser Fläche kontrastiert, wenn man auf diesem Bein steht und behufs Befestigung des Beckens der Semimembranosus und Gracilis kontrahiert sind. Zweitens wird unsere Auffassung bewiesen durch die anatomische Anordnung: der Semitendinosus entspringt an der untersten Fläche des Beckens, wo diese Stelle beim aufrechten Stehen am nächsten zum Ansatzpunkt an der Tibia liegt; somit würde eine Kontraktion dieses Muskels am Becken keine Bewegung hervorbringen können. Anderenteils ist der Ansatzpunkt an der Tibia (der unterste von seinen Nachbarn), der Verlauf der Sehne (als hinterste) bei weitem geeigneter zur Beugewirkung, als derjenige des Semimembran. und Gracilis.

Von den beiden Köpfen des Biceps ist der kurze entschieden Beuger, während die Funktion des langen Kopfes nicht so klar ist, vielleicht kommt ihm mehr eine Rolle als Retraktor zu.

Die Bewegungsrichtungen nach innen und nach aussen werden durch die Rollung des Oberschenkels versehen. Bei dem Vergleich mit meinen Angaben über die Bewegungen des Unterarms wird hier ein gewisser Widerspruch auffallen, indem dort der Effekt der Rollung des Humerus auf den Unterarm als nach aussen-oben, aussen-unten gerichtet angegeben ist —; es ist mir aber nicht möglich, diesen Widerspruch auszugleichen, ich beschreibe die Verhältnisse einfach so, wie ich sie konstatieren kann; ohne Zweifel kommt hier derselbe Unterschied zum Vorschein, welcher zwischen der oberen und unteren Extremität schon besprochen wurde.

Digitized by Google

Zur Rollung des Oberschenkels nach aussen, d. h. Bewegung des Unterschenkels nach innen, eignen sich mehrere Muskeln: die zwei Obturatorii und die Gemelli. Hier findet sich eine ähnliche Vermehrung der Muskeln wie am Oberarm, bei Rollung desselben nach aussen, wo ausser dem Infraspinatus auch noch der Teres minor vorhanden ist. Ja, die Ähnlichkeit wird noch grösser, wenn man die Gliederung des Infraspinatus (in einem anatomischen Atlas) betrachtet, da sie derjenigen der Gemelli sehr ähnlich ist. Höchst wahrscheinlich hat hier ein Teil der Muskeln (Obturatorii) ebenso wie der Teres minor eigentlich den Zweck, das Gelenk zu sichern. Die Nichtzusammengehörigkeit wird noch durch die (an beiden Regionen bestehende) Verschiedenheit der motorischen Nerven dieser Muskeln angezeigt. Eigentlich besteht hier eine Ähnlichkeit mit der Muskeleinrichtung der Supin.-Pron., d. h. der Rollbewegung der Unterarmknochen; geeignete klinische Fälle dürften die Lösung dieses Rätsels ermöglichen.

So klar die Rollung des Oberarmknochens nach innen durch die Wirkung des Subscapul. erfolgt, so schwer ist es, den betreffenden Muskel am Oberschenkel aufzufinden. Diese Bewegung wird ganz leicht ausgeführt, den analogen Muskel suchen wir aber vergebens in der Richtung des M. subscapularis. Die Ursache dieses Verhaltens kann nur in der schon mehrfach erwähnten Winkelbrechung des Oberschenkels durch die Länge des Collum femoris und in der Abstammung von den Vierfüsslern liegen. Hält man dieser letzteren Haltung entsprechend den Oberschenkel, so sieht man, dass die analoge Einrichtung nicht so einfach durchzuführen wäre.

Die direkte Untersuchung weist auf den Tensor fasciae latae als den Einwärtsroller des Femur hin.

Diese Rollwirkung des Tensor fasc. lat. wurde schon von Duchenne beschrieben, doch glaubte dieser Forscher, dass diese Wirkung zum Teil auch durch den Glut. med. bewerkstelligt werden kann. Der Fall, den er als Beweis anführt (p. 281), beweist indes diese Ansicht nicht, kommt ja doch eben der Glut. med. in starke Kontraktion beim Auftreten auf das betreffende Bein, und eben bei dieser Verrichtung drehte sich der Fuss des jungen Mädchens, dessen Tensor fasc. lat. angeblich gänzlich atrophiert war, nach aussen. Duchenne glaubte dennoch eine solche Wirkung dem Glut. med. zuschreiben zu müssen, da das Mädchen seinen Oberschenkel sonst gut nach innen rollen konnte. Da aber in diesem Fall sämtliche Muskeln des betreffenden Beines schwach entwickelt waren, so kann die Störung beim Gang nicht so leicht beurteilt werden; auch scheint die Annahme, dass diese fehlerhafte Haltung des Fusses eigentlich einen kompensatorischen Zweck hatte, in höchstem Grade wahrscheinlich,

Digitized by Google

da das Mädchen bei grosser Aufmerksamkeit auch ohne diese Störung gehen konnte, gewiss aber mit grösserer Anstrengung. Ich kenne einen ähnlichen Fall. Ist der Quadriceps schwach, so pflegen solche Patienten den Oberschenkel nach aussen zu rollen, um die Streckung des Unterschenkels passiv (durch seitliches Anstützen auf das Kniegelenk) zu erleichtern. In diesem Fall scheint also der Tensor fasciae l. nicht schlechter gewesen zu sein als die übrigen schwach entwickelten, dennoch funktionierenden Muskeln; keinesfalls könnte aber aus dieser Gehstörung die totale Lähmung des Tensor f. l. diagnostiziert werden. Schwerer zu verstehen ist die Angabe von Duchenne, als ob der Glut. med. — der Intention gemäss — nebst seiner sonstigen Funktion den Fuss nach innen drehen oder ohne diese Drehung funktionieren könnte, da eben dieser Muskel bei der Belastung des Beines, also bei jedem Tritt, in starke Kontraktion gerät, und doch drehte sich der Fuss des Mädchens nach aussen.

Fuss. Muskeln nach innen: Tibialis post., innen-oben: Tibialis ant., innen-unten: Triceps surae, aussen: Peroneus brevis, aussen-oben: Peroneus long., aussen-unten: Peroneus tert.

Ich werde hier bloss noch das tarso-metatarsale Glied beschreiben; die Bewegungsverhältnisse der Zehen können mutatis mutandis von denjenigen der Finger abgeleitet werden. Die Handwurzel ist aber wesentlich anders geschaffen, indem sie die direkte Fortsetzung der Unterarmknochen ist, während der Fuss gewissermaßen einen zweiarmigen Hebel darstellt, dessen Bewegungen an den zwei Endpunkten (der Ferse und den Zehen) eben entgegengesetzte Bewegungen ausführen. Um einheitlich zu urteilen, werden wir analog dem Handwurzelgelenk die Bewegungsrichtung des metatarsalen Gliedes aufzeichnen. Geht dieses Glied z. B. nach unten-innen, so muss natürlich die Ferse eine Bewegung nach innen-oben etc. ausführen.

Den Triceps surae erkennt auch Duchenne als einheitlichen Muskel an; bei der Beschreibung seiner Kontraktionswirkung betont er, sowie Poirier und Richer, besonders die Streckwirkung auf den hinteren Fussabschnitt, sie nennen also den Triceps surae den Streckmuskel des Fusses, während deutsche Autoren und auch wir, den Effekt am Vorderfuss ablesend diesen Muskel als Beuger benennen. Jene Angabe Duchennes, dass ein gewisser Unterschied zwischen dem Soleus, der von den Unterschenkelknochen entspringt, und den Gastrocnemii, die am Femur ihre Ursprungsstätte haben — besteht, scheint mir nicht richtig zu sein. Duchenne lehrt, dass, wenn man am unbelasteten Bein den Fuss beugt, nur der Soleus in Kontraktion versetzt wird, während der Gastrocnemius nur dann innerviert wird, wenn das Körpergewicht auf dem Bein lastet. In öfter wiederholten Versuchen

Digitized by Google

habe ich mich überzeugt, dass, wenn man die Achillessehne gehörig belastet — einerlei ob bei gebeugtem oder gestrecktem Knie — man ganz bestimmt die Kontraktion der Gastrocnemii fühlt.

Betreffs der Wirkung des Peron. longus, brevis, tert., des Tibialis ant., post. stimmen meine Untersuchungsergebnisse mit denen Duchennes überein.

Da es mir in dieser Abhandlung mehr auf die Begründung und Demonstration des Prinzips der Muskelverteilung ankommt, als auf eine detaillierte Auseinandersetzung sämtlicher Muskelaktionen, so verschiebe ich es auf eine andere Gelegenheit, über diese Verhältnisse bei den Bewegungen des Kopfes, der Wirbel, der Rippen, des Rumpfes, des Gaumens etc. ausführlich zu berichten; ich glaube, ein Blick auf die betreffenden Glieder legt es sofort nahe, dieselben Einrichtungen auch dort zu erblicken. Ich möchte nur anhangsweise noch das Kieferglied und das Zungenbein kurz erwähnen. Am Unterkiefer ist die seitliche Beweglichkeit eine sehr beschränkte, direkt nach aussen fehlt die Bewegung, die übrigen fünf Bewegungsrichtungen sind aber vertreten: nach aussen-unten wirkt der Genio-hyoideus, nach innen-unten der Mylohyoideus, nach innen der Pterygoid. ext., nach innen-oben der Pterygoid. internus, nach aussen-oben der Masseter-Temporalis. Diese letztere Verdoppelung ist eine Ausnahme, deren Erklärung vielleicht von der vergleichenden Anatomie[1]) erwartet werden kann; vielleicht haben wir es eigentlich mit dem fehlenden sechsten Muskel zu tun, welcher eine Umlagerung erfahren hat oder, was wahrscheinlicher ist, handelt es sich um einen Retraktor, der hier stärker entwickelt ist.

Am Zungenbein fehlt die Beweglichkeit nach innen, an der medialen Grenze vereinigen sich ja die zwei Hälften des Knochens. Die anderen fünf Bewegungsrichtungen sind folgendermassen vertreten: innen-oben: Digastricus ant., aussen-oben: Stylohyoideus, aussen: Digastricus post., aussen-unten: Omohyoideus, innen unten: Sternohyoid.

Wenn wir noch nachsehen wollen, welche Muskeln aus unseren Zusammenstellungen ausgelassen sind — sofern sie an den besprochenen Gliedern getroffen werden —, so finden wir an der oberen Extremität bloss den Supraspinatus (Subclavius), Coracobrachialis, Teres minor, Palmaris brevis, an der unteren hingegen die Obturatorii, Subcruralis, Biceps (Cap. longum) Pectin., Poplit., Plantaris. Man kann diese Muskeln einander gegenüberstellen:

1) Bei niederen Tierklassen ist der Unterkiefer aus mehreren Knochenstücken zusammengestellt.

Digitized by Google

Teres minor — Obturatorii,
Supraspinatus — Pectineus,
Coracobrachialis — Biceps (Cap. long.),
Palm. brevis — Plantaris,

und die nähere Betrachtung, zum Teil auch Duchennes Angaben bestätigen, dass diese keine eigentlichen Lokomotionsmuskeln sind, sondern dass ihnen die Aufgabe zufällt, die Gelenkköpfe in ihren Pfannen zu sichern; somit wären sie analoge Gebilde dem M. retractor bulbi bei den Tieren.

IV.

Es wäre noch von Interesse die Nervenversorgung der Muskeln auf unsere Einteilung zu prüfen. Wie ich schon in der Einleitung erwähnt habe, fällt es sofort auf, dass einem jeden Glied drei Nerven angehören, diese drei Nerven aber ungleich auf die sechs Muskeln verteilt sind. Am klarsten liegen vor uns die Verhältnisse an den Augen, wo die einzelnen Nerven ganz gesondert vom Zentralnervensystem hervortreten und, ohne später Anastomosen einzugehen, zu ihren Muskeln gelangen. Wie bekannt, haben da zwei Muskeln separate Nerven, während die übrigen vier von einem gemeinsamen Nerv versehen werden. So klar die Verhältnisse auch an den übrigen Gliedern darzustellen, ist nicht möglich, differieren doch selbst in anatomischen Werken die Benennungen der einzelnen Nerven, und der Begriff eines peripherischen Nerven (ich meine nicht den der Faser) ist ebenfalls ziemlich unsicher. Schon die bisher unlöslich verwickelten Vermischungen in den Plexus machen es unmöglich, heute eine ganz befriedigende Einsicht in diese Verhältnisse gewinnen zu können.

Aus diesem Grunde gebe ich einfach die folgende Zusammenstellung, ohne näher in diese Frage einzugehen.

Glied:	Nerven:
Zungenbein:	Trigem., Facial., Hypoglossus.
Unterkiefer:	Trigem., Hypogl. (Bewegungsrichtung der Abdukt. fehlt).
Schulterblatt:	Suprascap., Thoraco-dorsal., Thoracic. long.
Schulter:	Accessorius, Thorac. long., Thoracic. ant.
Oberarm:	Axillaris, Thorac. ant., Thoraco-dorsal.
Unterarm:	Musculo-cut., Radial., Suprascap.
Hand u. Finger:	Radialis, Ulnaris, Medianus.
Becken:	Femoralis, Obturat., Pl. sacral.
Oberschenkel:	Femoralis, Obturat., Pl. sacral.
Unterschenkel:	Femoralis, Peron., Tibial.
Fuss:	Peroneus superf., Peron. prof., Tibial.

Digitized by Google

LATERAL. MEDIAL.

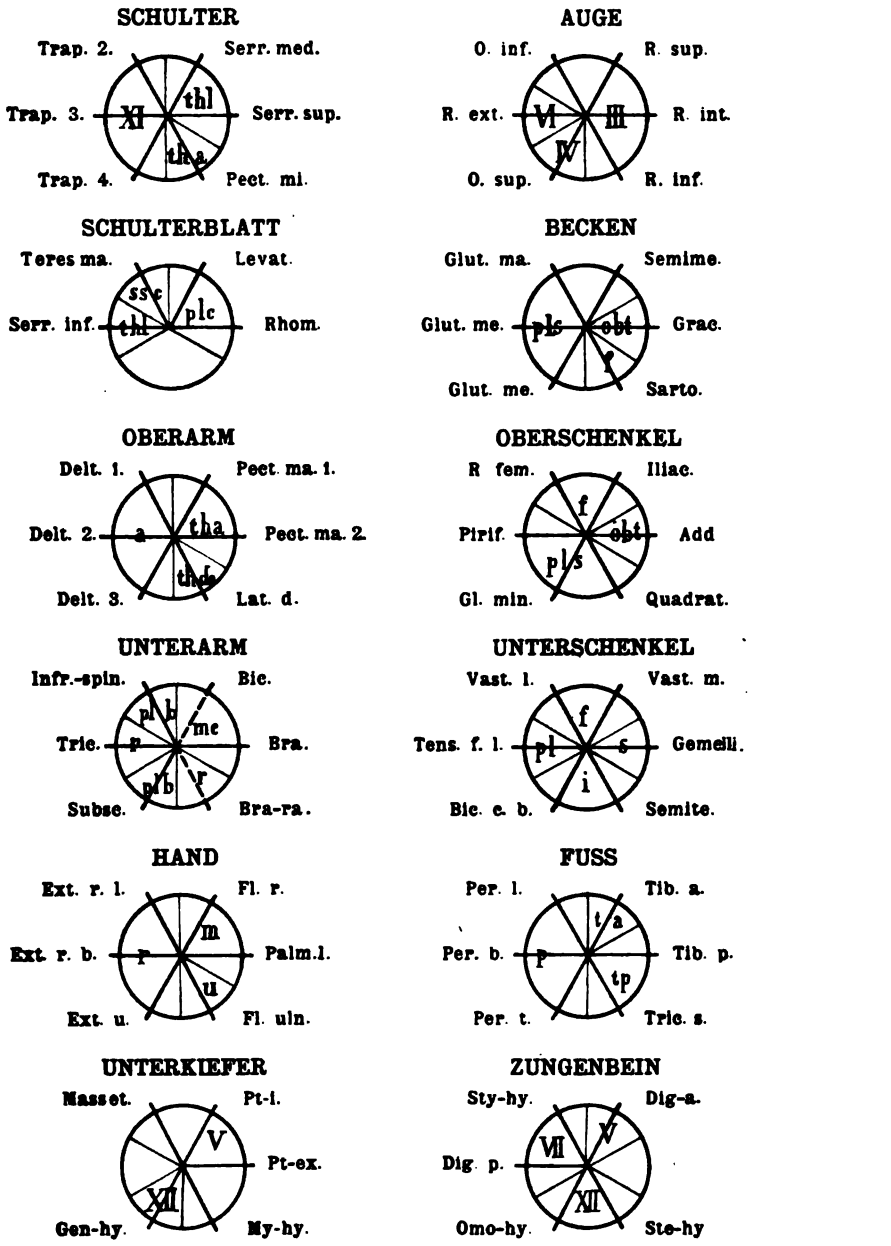


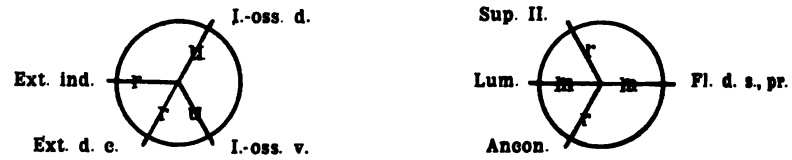
Fig. 6.

Digitized by Google

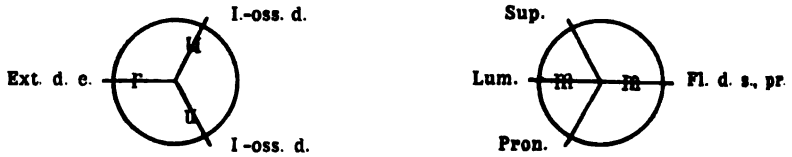
LATERAL. MEDIAL.

Phalanx I. Phalanx II, III.

INDEX.

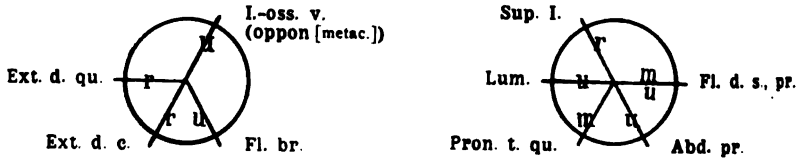


DIGIT III.



DIGIT IV.

DIGIT V.



POLLUX.

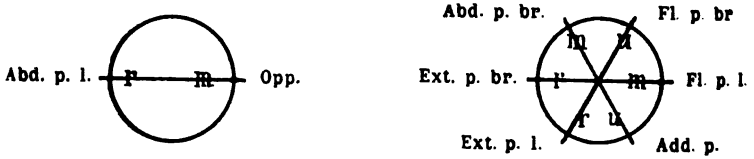


Fig. 7.

Digitized by Google

Stellt man auf diese Weise die betreffenden Zonen der Nervenversorgung zusammen, so bekommt man im allgemeinen recht instruktive Bilder, die oft selbst ähnlichen Charakter, wenn auch zumeist in anderer Reihenfolge ergeben, wie ihn der Versorgungsmodus der Augenmuskeln aufweist, doch ist es einstweilen, solange die Plexus anatomisch nicht besser entwirrt sind, unmöglich, hier volle Klarheit zu schaffen oder ein bestimmteres Gesetz aufzufinden.

Endlich glaube ich meiner Überzeugung Ausdruck geben zu müssen, dass die Wirkungsverhältnisse der Muskeln des Menschen noch nicht so weit erforscht sind, dass es genügen würde, bloss auf die älteren Ansichten hinzuweisen. Endgültige Ergebnisse dieser Untersuchungen werden wir erst dann besitzen, wenn die Wirkungsrichtungen der Muskeln in Graden angegeben werden können. Eine Grundbedingung zu einer solchen Arbeit ist die endgültige Bestimmung des Ausgangspunktes in der Beurteilung der Kraftwirkung; wir glauben, dass bloss unsere Primärhaltung hierzu taugt. Auf dieser Grundlage müsste die Zugehörigkeit der einzelnen Muskeln zu den betreffenden Gliedern bestimmt werden, dann die präzise Wirkungsrichtung der Muskeln (in Graden des Bewegungsfeldes) mit Bezug auf die mechanischen Verhältnisse und die vergleichend-anatomischen und physiologischen Ergebnisse.

Auf den Figuren 6 und 7 sind die Wirkungsrichtungen der Muskeln angegeben, immer die Primärhaltung des Gliedes als Ausgangspunkt zugrunde genommen. Die Abkürzungen in den Kreisen bedeuten die Nerven.

Digitized by Google

III.

Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung.[1])

Von

Dr. Arthur v. Sarbó,

Universitätsdozent.

Ich hatte im vorigen Jahre Gelegenheit einen Patienten mit Diplegia facialis zu untersuchen, dessen Vater an einer einseitigen, dessen Mutter und ein Bruder gleichfalls an doppelseitiger Gesichtslähmung gelitten haben. An und für sich ist dieses familiäre Auftreten ein interessantes Vorkommen und gar das Auftreten von doppelseitigen Facialislähmungen bei drei Mitgliedern derselben Familie. Ich bemerke vorweg, dass in sämtlichen Fällen eine refrigoratorische Ursache im Spiele war. — Aus dieser interessanten Beobachtung glauben wir berechtigte Schlüsse für die Pathologie der sog. rheumatischen Facialislähmungen ziehen zu dürfen, wie dieses im nachfolgenden des Näheren ausgeführt werden soll.

Die peripheren Facialislähmungen können ätiologisch in drei Gruppen geteilt werden: 1. traumatische (Operation, direktes Trauma, [Zange], Tumor), 2. infektiöse, toxische (Syphilis, Tuberkulose, Otitis media, Neuritis simplex, Tetanus, Blei- und Alkoholvergiftung etc.), 3. sog. rheumatische Facialislähmungen. Wir wollen die Pathologie der letzten Gruppe des Näheren besprechen. Von sämtlichen peripheren Facialislähmungen bildet diese Gruppe den grössten Teil; so fand Hübschmann unter 135 Fällen von peripherer Facialislähmung in 73 Proz., Philipp unter 130 Fällen in 72,3 Proz. die rheumatische Grundlage. Der auf diesem Gebiete maßgebendste, Bernhardt, kommt zu demselben Resultat, desgleichen Jendrassik, welcher für diese Fälle die Bezeichnung a frigore vorschlägt.

Von 58 von mir untersuchten Fällen peripherer Facialislähmung war der refrigoratorische Faktor in 63 Proz. aufzufinden.

Bei einer gewissenhaften Prüfung der Fälle dieser Gruppe muss man zu dem Resultate kommen, dass beim Zustandekommen dieser Lähmungen

1) Vortrag, gehalten in der psych. u. neurol. Sektion des königl. ungar. Ärztevereins. 16. Febr. 1903.

Digitized by Google

den refrigeratorischen Momenten (Zugluft, plötzlicher Abkühlung, Schlafen in nasskalten Räumen etc.) eine Rolle zugeteilt werden muss. Andererseits können wir uns mit diesem Faktor als alleinigem nicht zufrieden geben; schon deshalb nicht, weil, wenn derselbe zur Erzeugung einer peripheren Facialislähmung genügen sollte, wir letztere viel häufiger zu sehen bekommen würden, da die Zahl derjenigen, die sich solchen refrigoratorischen Schädlichkeiten aussetzen, ohne dass dieselben eine Facialislähmung bekämen, eine sehr grosse ist. —

Schon von jeher suchten die Forscher nach anderen Ursachen, und so kamen Charcot, Neumann u. A. zur Annahme, dass bei den peripheren Facialislähmungen die nervöse Prädisposition eine Rolle spielt. Ein anderer Teil der Forscher, an der Spitze Möbius, nahmen an, dass es sich um eine Infektionskrankheit handle.

Bevor wir unseren Standpunkt in dieser Frage präzisieren, teilen wir im Folgenden den beobachteten Fall mit, bei dessen Epikrise wir unsere Auffassung über die Pathogenese der rheumatischen Facialislähmung bildeten.

VII. 1902., M. G., 42 Jahre alt, Kaufmann.

Vater des Patienten hatte in seinem 69. Lebensjahre durch Schlafen in einer nassen Wohnung eine periphere Facialislähmung acquiriert; drei Monate nach dem Vater erkrankte die Mutter des Patienten (damals 62 Jahre alt) an einer rechtsseitigen Facialislähmung, dieselbe hielt sechs Wochen an; nach weiteren 5—6 Wochen stellte sich nach einer Erkältung eine linksseitige Facialislähmung bei ihr ein. Sie wurde elektrisch behandelt, der Zustand besserte sich, totale Heilung ist aber nicht eingetreten.

Ein jüngerer Bruder des Patienten hatte im Jahre 1897 in seinem 38. Lebensjahr bei der Übernahme von Getreide an einem Schiffe in erhitztem Zustande durch eine Erkältung (Zugluft) eine rechtsseitige Facialislähmung erlitten, welche 4 Monate anhielt: er wurde einer elektrischen Kur unterzogen. Der Zustand besserte sich, aber nach 2 Monaten stellte sich eine linksseitige Facialislähmung gleichfalls nach einer Erkältung ein — nach Verlauf von 5 Monaten ist er mit Defekt („die Augen tränen noch immer und sind schwach") geheilt gewesen.

Patient selbst hatte mit 16 Jahren Lues acquiriert. Schmierkur. — Zwei gesunde lebende Kinder. — Die Frau nie abortiert. — Hatte nie ein Ohrenleiden gehabt. — Mit Ausnahme von Erkältungen war er nie krank.

Am 21. Juli 1902 stellt er sich mir vor und gibt an, vor 5 Wochen auf der Eisenbahn bei offenen Fenstern in erhitztem Zustande eine Nacht zugebracht zu haben, nach welcher er in der Früh die rechtsseitige Facialislähmung bemerkte; dieselbe hat sich seitdem gebessert; vor 5 Tagen, als er neuerdings der Zugluft ausgesetzt war, entstand plötzlich eine linksseitige Facialislähmung. — Schmerzen, Ohrensausen hatte er weder bei der ersten noch bei der zweiten Facialislähmung gespürt.

Status praesens. Adipositas. — Kurzer Hals. — Innere Organe gesund. Kein Schwindelgefühl. Keine Kopfschmerzen. — Stuhlgang in Ordnung. —

Digitized by Google

Die Stirn kann überhaupt nicht gefaltet werden, bei intensivster Anstrengung zeigt sich eine minimale Zusammenziehung an der rechten Temporalgegend.

Beiderseitig Lagophthalmus paralyticus, links stärker.

Kann die Lippen nicht öffnen, Zähne nicht zeigen, den Buchstaben „b" nicht aussprechen, während „p" intoniert werden kann, da die rechte Lippenhälfte aktiv ein wenig innerviert wird.

Er kann die Zunge nicht herausstrecken, intendiert er diese Bewegung, so krampfen sich die unterhalb des Unterkiefers befindlichen Muskeln.

Geschmackssinn ungestört. — Weicher Gaumen beiderseits gleich und gut beweglich. — Taktile Empfindung normal.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit rechts sowohl von seite des Nerven als der Muskeln gut. Keine trägen Zuckungen; links beide Arten von elektrischer Erregbarkeit der rechte Seite gegenüber gesteigert.

Wurde einer galvanischen Behandlung unterzogen.

IX. 1903. Rechtsseitige Lähmung wesentlich gebessert; linksseitige noch stark ausgesprochen; elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

27. XII. Rechtsseitige Lähmung wesentlich besser; links besteht noch Lagophthalmus, linke Mundhälfte kann noch nicht bewegt werden.

Kurz zusammengefasst sehen wir, dass bei vier Mitgliedern einer Familie peripherische Facialislähmung auftrat. Vater und Mutter beschuldigen die nasse Wohnung als Ursache ihrer Lähmungen, die beiden Brüder geben mit Bestimmtheit an, der Zugluft resp. plötzlicher Abkühlung ausgesetzt gewesen zu sein, nach welcher bei ihnen die Lähmung auftrat. Das Interesse an dieser Beobachtung wird noch durch den Umstand erhöht, dass es sich bei der Mutter und den zwei Söhnen um Diplegia facialis handelte.

Wir betonen, dass vollkommene Heilung in keinem der vier Fälle eintrat.[1])

Ausser dem zitierten Fall verfüge ich noch über eine Beobachtung von familiärem Auftreten der peripheren Facialislähmung; dieselbe bezog sich auf zwei Schwestern — in beiden Fällen war eine Erkältungsursache anzutreffen.

Solch familiäres Auftreten wurde schon mehrfach beobachtet, sehr bekannt ist der von Charcot mitgeteilte Fall. Bei uns hat Donáth (im Jahre 1894) unter 63 peripheren Facialislähmungen in zwei Fällen familiäres Auftreten beobachtet.

Zu unseren Fällen zurückkehrend finden wir als allen gemeinschaftlich das Vorangehen einer Erkältungsursache —, wir können uns aber mit dieser als alleiniger Ursache nicht zufrieden geben, das familiäre Auftreten einfach zu negligieren, geht nicht an. Es wäre unwissenschaftlich zu behaupten, dass es sich um zufälliges Zusammentreffen handeln sollte, um so mehr, weil in dreien der vier Fälle es sich um die sonst seltene Diplegia facialis gehandelt hat. Welche andere Ursache als die Erkältung könnte eine Rolle gepielt haben?

1) Anmerkung bei der Korrektur: Auch mein Patient kann zur Zeit (Febr. 1904) als mit Defekt geheilt betrachtet werden. —

Digitized by Google

Die Neumann-Charcotsche Hypothese, wonach die nervöse Belastung als prädisponierendes Moment in der Pathogenese der peripheren Facialislähmungen eine Rolle spielen soll, finde ich nicht genügend begründet. Neumann referiert im ganzen über 17 Fälle, von denen in zwölf allerdings eine nervöse Belastung vorhanden war, aber in den fünf übrigen Fällen wird diese Belastung nur aus den konkomittierenden Nervenkrankheiten geschlossen.

Bernhardt berichtet in seiner zusammenfassenden Arbeit über rezidivierende Facialislähmungen in 60 Fällen dieser Art, dass nur in fünf ererbte nervöse Prädisposition vorhanden war, ausserdem war in drei Fällen familiäres Auftreten vorhanden. Das familiäre Auftreten selbst als nervöses prädisponierendes Moment aufzufassen, wie es Bernhardt tut, finden wir aus unten auseinandergesetzten Gründen nicht statthaft. Nach Bernhardt finden wir demnach unter den rezidivierenden Facialislähmungen nur in 8,3 Proz. die nervöse Prädisposition — ein wohl vernachlässigbarer Prozentsatz, um so mehr, da Hatschek in keinem einzigen von 36 rezidivierenden Facialislähmungsfällen nervöse Prädisposition fand. Wenn der neuropathischen Belastung eine Rolle beim Zustandekommen der peripheren Facialislähmungen zukommen sollte, so wäre dieselbe doch am ehesten bei dieser schweren Form von Facialislähmung anzutreffen. Dem ist aber nicht so. Gegen diese Annahme der nervösen Prädisposition hat übrigens auch schon Edinger Stellung genommen, nach ihm dürfen wir der nervösen Prädisposition bei einer Erkrankung, welche mit Nervenfaserzerfall einhergeht, keine Rolle zuschreiben.

Wir berufen uns ferner auf die Erfahrungstatsache, dass wir bei den exquisit nervös Veranlagten (bei Hysterischen, Neurasthenischen, Epileptikern etc.) die peripherische Facialislähmung in keinem grösseren Prozentsatze auftreten sehen als bei Nervengesunden. Selbstredend gehört die sog. hysterische Facialislähmung nicht hierher, dieselbe ist ein Kontrakturzustand und keine Lähmung.

Ich glaube mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass die bisherigen Beobachtungen keine Stütze zur Annahme einer nervösen Belastung bei den peripheren Facialislähmungen bilden.

Der Grund, warum die sog. rheumatische Facialislähmung unter denselben Schädlichkeiten ausgesetzten Personen nur in gewissen Fällen auftritt, liegt meines Erachtens anderswo.

Das familiäre Auftreten in den mitgeteilten Fällen muss unser Wegweiser sein; dasselbe einfach als das, die nervöse Prädisposition beweisendes Moment anzuführen, geht nicht an. Es wäre eine unverständliche Prädisposition, welche sich allein in den Facialisnerv in gewissen Familien verlegen sollte. Liegt es nicht näher, ist die Annahme nicht

Digitized by Google

berechtigter, als Ursache dieses familiären Auftretens anatomische Gründe vorauszusetzen? Erklärt denn die Annahme, dass in gewissen Familien die anatomische Anordnung des Facialisnerven eine derartige ist, dass derselbe den Schädlichkeiten, wie die Erkältung eine ist, leichter ausgesetzt, auch leichter erkranken und durch mechanische Momente sich schwer restituieren kann, nicht viel eher das Zustandekommen der Lähmung? Diese prädisponierende anatomische Anordnung kann vererbt werden und damit auch die Prädisposition zu Facialislähmungen.

Zu dieser Folgerung gelangt, fand ich bei Durchsicht der Literatur mit Befriedigung, dass derselbe Gedanke schon vor mir von seiten früherer Autoren ausgesprochen worden ist.

So wissen wir aus Bernhardts zitiertem Artikel, dass Despaigne (1888) mit Nachdruck betonte, dass die Asymmetrie der Schädel- und Gesichtsknochen bei der rezidivierenden Facialislähmung eine Rolle spielt; nach demselben ist es möglich, dass durch die Entwicklungsanomalie des Felsenbeins der Fallopsche Kanal bei gewissen Leuten enger als gewöhnlich sein und hierdurch bei der Anschwellung des Nerven leichter eine Verletzung stattfinden soll.

Philip findet in der Asymmetrie des Foramen stylomastoideum den Grund der rezidivierenden Facialislähmung.

Jendrassik (1896) in seiner Dissertation über die erblichen Nervenkrankheiten präzisiert seinen Standpunkt betreffs des familiären Auftretens der Facialislähmung dahin, dass er bei derselben keine nervöse Prädisposition annimmt, sondern sich auf die vererbbaren verschiedenen Entwicklungsanomalien berufend eine Vererbung der Enge des Fallop-schen Kanals voraussetzt. Bei dieser Enge des Fallopschen Kanals können nach ihm schon geringe rheumatische Periostitiden oder ähnliche Prozesse den Nerven eher schädigen, als wenn der Kanal weit ist.

Denselben Standpunkt nimmt Schultze in seinem Lehrbuch (1898) ein: „Überhaupt könnten, weiter gefasst, alle vom gewöhnlichen abweichenden Verhältnisse zwischen Dicke des Nerven und Weite des Felsenbeinkanals, soweit sie nur den Nerven mehr einengen, die nächste mechanische Veranlassung für die Degeneration nach der primären Entzündung sein. — Gerade solche relative Dicke des Nerven oder Engigkeit der Knochenkanäle könnte dann sehr wohl vererbungsfähig sein oder bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommen."

Alle diese theoretischen Erörterungen sind nicht aus der Luft gegriffen, sondern sie fussen auf anatomischen Tatsachen. Wir wissen aus der Anatomie, dass das Felsenbein individuell verschieden entwickelt sein kann: der Warzenfortsatz ist entweder sehr gross oder sehr klein (12—15 mm lang, 15—18 mm breit, 10—12 mm dick); der Proc. styloideus ist bald lang, bald kurz; die Furchen, Ein-

Digitized by Google

schnürungen etc. weisen die mannigfaltigsten Grössenverhältnisse auf etc. (Mitholkvics). Richards demonstrierte am Felsenbein, wie verschiedenartig der Verlauf der Facialisnerven sein kann, und sieht darin den Grund von häufiger Verletzung derselben beim Aufmeisseln des Warzenfortsatzes.

Popowsky untersuchte 12 Embryonen (2—9 Monate alt), acht Neugeborene und fand grosse Verschiedenheiten im Verlaufe des Facialis, auch zwischen den beiden Seiten ein und desselben Individuums.

Auch die verschiedene Dicke der knöchernen Wandung des Fallopschen Kanals kommt vor und kann beim Zustandekommen der Lähmung eine Rolle spielen.

Ausser diesen mechanischen Verhältnissen, welche wir bei der Pathogenese in Betracht ziehen müssen, können auch die von J. Neumann angeführten Verhältnisse der Lymphströmung eine Rolle spielen. Es wurde betont, dass der Facialisnerv eine exponierte Lage hätte und hierdurch den Schädlichkeiten besser zugänglich wäre — demgegenüber betont Neumann, dass, wenn dieses Exponiertsein eine wesentliche Rolle spielen sollte, wir viel eher beim Ulearis- und Peroneusnerven Lähmungen zu gewärtigen hätten.

„Dagegen befindet sich der Facialis bei seinem Austritt in einer Nische, in welche, wie die dort befindlichen zahlreichen Lymphdrüsen zeigen, die verschiedentlichsten Saftkanäle münden und von wo die Säfte dann weiteren Abfluss suchen müssen. Dieselben kommen dorthin teils aus dem Schädel, Ohr und der Speicheldrüse, also aus einem grösseren Gebiete auf einen Punkt zusammen und können durch leichte Störungen der dort befindlichen Lymphdrüsen aufgehalten werden. Dagegen ist in der Umgebung des Peroneus und Ulnaris das Abflussgebiet oder der Vorbeifluss viel verbreiteter und sind Stauungen nicht so leicht möglich. Darum tritt die Facial-lähmung meistenteils über Nacht auf. Gewiss ist es möglich, dass der dann verlangsamte Lymphstrom, welcher durch die Kieferbewegung keine oder nur eine geringe Anregung bekommt, dafür eine begünstigende Ursache bietet."

Aus all diesen angeführten Tatsachen und Meinungen geht so viel mit Bestimmtheit hervor, dass bei der sog. rheumatischen Facialislähmung der Erkältung eine wichtige auslösende Rolle zukommt; dieselbe bringt wahrscheinlich Zirkulationsstörungen im Fallopschen Kanal zustande; wir sind berechtigt anzunehmen, dass die Erkältung nur dann deletäre Folgen nach sich zieht, wenn das knöcherne Gerüst des Fallopschen Kanals durch Anomalien in seinem Aufbau den Nerven nicht gehörig schützt, oder der Kanal zu eng ist, als dass die eingetretene Zirkulationsstörung sich rasch ausgleichen könne; zu alldem kann sich die gestörte Lymphströmung im Neumannschen

Digitized by Google

Sinne als mithelfende pathologische Ursache gesellen. Worin diese Zirkulationsstörung besteht, lässt sich nur hypothetisch beantworten; die Voraussetzung ist annehmbar, dass Zugluft, nasse kalte Luft etc. die peripheren Gefässe in Kontraktionszustand versetzt und dass es hierdurch zur Stauung um den Nerven kommt, welche dann durch die angeführten mechanischen Verhältnisse nicht genügend rasch ausgeglichen werden kann und so zur Schädigung des Nerven führt.

Das Zustandekommen der sog. rheumatischen Facialislähmung in dieser Weise finde ich viel plausibler als die von Möbius zuerst aufgestellte Infektionshypothese, gegen welche schon der Umstand spricht, dass man nie das endemische oder epidemische Auftreten von dieser Art von Facialislähmung beobachtet hat. (Hatschek erwähnt, dass im Jahre 1888 in Brest nach einer akuten Infektionskrankheit, wahrscheinlich Influenza, epidemisches Auftreten der Facialislähmung beobachtet worden ist — diese Fälle aber gehören nach unserer Einteilung der Facialislähmungen in die zweite Gruppe. Es berührt also unsere Behauptung nicht.)

Gegen die Infektionstheorie liesse sich noch anführen, dass, wenn es sich um eine Infektion handeln würde, man doch die gewöhnlichen Begleiterscheinungen von Infektionskrankheiten vorfinden sollte. Aber nichts von alldem ist zu beobachten; die sog. rheum. Facialislähmungen verlaufen vollkommen fieberlos; wenn es sich um eine Infektion des Nerven im Fallopschen Kanal handelte, so könnte man doch mit Recht Drüsenschwellungen in seiner Nähe erwarten, wissen wir doch, dass Lymphdrüsen in reicher Menge den Austritt des Nerven umgeben — aber auch diese vermissen wir vollkommen. — Allerdings sehen wir in einigen Fällen, dass das Gesicht gedunsen ist (in den bezüglichen Fällen, die ich gesehen habe, handelte es sich um Personen, die ein fettreiches Gesicht hatten); das lässt sich aber aus dem Tonusverlust der Muskulatur sehr gut erklären. In anderen Fällen wieder, in denen ein tatsächliches Gedunsensein des Gesichtes zu konstatieren ist, handelt es sich nicht um die im Fallopschen Kanal lokalisierbaren sog. rheumat. Facialislähmungen, sondern um die toxische Form.[1])

Hübschmann, der den Möbiusschen Standpunkt teilt, sieht in der successiven Verbreitung der Lähmung von einem Ort des Facialis

1) Ich sah unlängst eine Diplegia facialis mit Gedunsensein des Gesichtes, als Ursache konnte Erkältung und uratische Diathese angenommen werden; in solchen Fällen liegt es nahe, daran zu denken, dass die einwirkende Noxe den Nerven in seinen Endausbreitungen getroffen hat, also nicht im Fallopschen Kanal, wie bei der sog. rheumatischen Facialislähmung.

Digitized by Google

zum anderen mit einen Grund dafür, dass es sich um eine Infektion handle. Er nimmt eine aszendierende Neuritis an.

Demgegenüber betone ich, dass ich das Weiterverbreiten der Lähmung von einem Muskel zum anderen auch ohne eine Annahme von aszendierender Neuritis mir sehr gut dadurch erklären kann, dass der Prozess im Fallopschen Kanal successive die einzelnen Fasern in Mitleidenschaft zieht. Das Nacheinander-Befallensein der Muskeln sehen wir bei anderen peripheren Neuritiden auch, ohne dass wir daraus das folgerten, dass die Nervenfasern vom Muskel aus erkranken; bei Erkrankung des Nervenstammes kommt dies auch vor.

Wenn es tatsächlich so wäre, dass das infektiöse Virus die peripheren Ausbreitungen des Nerven angreifen würde, so müsste doch auch der Trigeminus oft mitbeteiligt gefunden werden, dagegen finden wir doch in den reinen Fällen von sog. rheumatischer Facialislähmung nie eine Gefühlsstörung?

Hübschmann beruft sich ferner auf die postdiphtheritische Lähmung, bei der auch einzelne Nerven geschädigt erscheinen — er will damit das elektive Verhalten der supponierten Infektion bei der Facialislähmung erklären.

Ich kann diesem Vergleich nicht beistimmen. Den postdiphtheritischen Lähmungen geht eine den ganzen Körper betreffende Infektion voraus und nachher wird nur der eine oder der andere Nerv geschädigt; warum dabei so häufig die Schädigung des Vagoaccessorius und der Ciliarnerven zur Beobachtung kommt, das hat sicher eher seinen örtlichen Grund, den wir bis jetzt nicht kennen, als die supponierte elektive Natur der Infektion. Ganz unbegründet finde ich die Annahme Hübschmanns, dass die sog. rheumat. Facialislähmung eine aszendierende Neuritis sei, hierfür fehlen sämtliche Kriterien. In der überwiegenden Zahl der Fälle tritt die Lähmung an sämtlichen Ästen plötzlich mit einem Schlage auf; die Begleiterscheinungen, Schmerzen, trophische Störungen, fehlen; in gewissen Fällen sind Schmerzen allerdings vorhanden, nicht aber im Gesicht, sondern am Proc. mastoideus.

Die bisherigen Obduktionsbefunde lösen die Frage auch nicht. Im ganzen sind nur wenige mitgeteilt.

Der erste Obduktionsbefund stammt von Minkowski — auf Grund dieses Befundes behaupten die Autoren, vornehmlich Hübschmann, dass der Grund der Facialislähmung eine aszendierende Neuritis sei. Als Stütze ihrer Meinung führen sie an, dass in dem untersuchten Falle die grössten Veränderungen in den peripheren Endausbreitungen des Facialisnerven gefunden wurden, im Fallopschen Kanal fehlten die Entzündungserscheinungen (Perineuritis), es war nur einfache Degeneration des Nerven vorhanden. Demgegenüber betont mit

Digitized by Google

Recht Jendrassik, dass aus dem Fehlen von entzündlichen Symptomen wir nicht die Folgerung ziehen dürfen, dass keine Entzündung dagewesen sei und es sich nur um einfache Degeneration handle. Es genügt die Annahme, dass im Anfang eine entzündliche Schwellung des Periosteums vorhanden war, welche den Nerven gedrückt hat, und nachher in demselben nur mehr eine einfache Degeneration auftrat.

Die übrigen Obduktionsbefunde beziehen sich auf Fälle von Facialislähmungen, welche der zweiten Gruppe unserer Einteilung angehören, also bei der Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmungen nicht verwertet werden dürfen.

So war im Falle von Darkschewitsch und Tichanow Karies im Felsenbein vorhanden, in diesem Falle war auch der Kern des Facialis atrophisch.

Im Falle von Flatau war Otitis media tuberc., Phthise und Kerndegeneration des Facialis vorhanden. Ähnliche Beurteilung kommt dem Falle von Dejerine und Theoharizu. Es handelte sich um eine 81jährige demente Frau, bei der die sog. rheumat. Facialislähmung auftrat und welche an einem Uteruscarcinom zugrunde ging. Bei der Sektion zeigte sich, dass weder im Felsenbein noch im Fallopschen Kanal irgend eine Veränderung vorhanden war, die Endausbreitungen des Facialis waren aber in hohem Maße degeneriert. Auch im Kern des Facialis waren viele degenerierte Zellen. In diesem Falle handelte es sich um die toxische Form der Facialislähmung, wir dürfen daher auf die Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmung daraus keinen Schluss ziehen.

Aus den angeführten Obduktionsfällen — meines Wissens sind bis jetzt keine weiteren veröffentlicht worden — folgt nicht, dass die Grundlage der sog. rheumatischen Facialislähmung eine aszendierende Neuritis wäre. Desgleichen finden wir die Annahme einer Infektion als Ursache der rheumatischen Facialislähmung als nicht berechtigt aus den oben auseinandergesetzten Gründen.

Aus den Fällen rheumatischer Facialislähmungen, welche ein familiäres Auftreten aufweisen, ist unsere Aufmerksamkeit auf vererbbare Verschiedenheiten im Baue des Felsenbeins gelenkt worden, und wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir auch bei den nicht familiär auftretenden Fällen von sog. rheumatischer Facialislähmung derlei Anomalien des Knochenbaus voraussetzen und denselben in der Pathogenese der Facialislähmungen eine wichtige Rolle zumuten. Diese Rolle besteht darin, dass diese Anomalien als mechanische Momente den damit Behafteten zur Akquirierung einer Facialislähmung prädisponieren. Zu dieser Prädisposition gesellt sich ein anderes Moment, welches imstande ist, Zirkulationsstörungen hervorzurufen, und

Digitized by Google

als solches kennen wir schon von langer Zeit her bei der rheumatischen Facialislähmung die Erkältung; zu dem kann sich noch das Verhindertsein der Lymphströmung im Sinne J. Neumanns als weiteres mechanisches Moment gesellen.

Ich wiederhole, dass nach meiner Meinung diese zwei Momente: ererbtes mechanisches Moment und Erkältung, zur Erklärung des Zustandekommens der sog. rheumatischen Facialislähmung genügen, und dass uns nichts dazu berechtigt, in diesen Fällen auf eine Infektion zu schliessen. — Wir betonen, dass diese Auffassung der Pathogenese der Facialislähmungen nur auf diejenige Gruppe von Facialislähmungen bezogen werden kann, welche wir als sog. rheumatische Form bezeichneten und welche durch plötzliches Eintreten nach einer Erkältung charakterisiert wird.

Der Erkältung als solcher fällt aber auch bei der infektiös-toxischen Form der Facialislähmungen in einer grossen Zahl der Fälle eine Rolle zu. Dieselbe schafft den Locus minoris resistentiae, auf welchen die im Körper befindlichen Infektionsträger, Toxine, ihre deletäre Einwirkung ausüben. Dass auch in diesen Fällen die mechanischen Momente eine Rolle spielen, ist wahrscheinlich.

Digitized by Google

IV.

(Aus der königl. psychiatrischen Klinik in Würzburg, Prof. Rieger.)

Über Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre.

Von

Dr. M. Reichardt,

I. Assistent der Klinik.

Besondere Fasern im Sehnerv, die mit dem Sehakt direkt nichts zu tun haben, sondern zentripetale Erregungen zum Pupillenreflexzentrum leiten, sind auf Grund von Tierexperimenten zuerst von v. Gudden[1]), und unabhängig von ihm von v. Bechterew[2]) angenommen worden. Andere Autoren schlossen sich dieser Ansicht an; auch suchte man dieselbe durch weitere Versuche zu stützen. Massaut[3]) z. B. iridektomierte Kaninchen und fand im Sehnerv, nach Marchi, regelmässig degenerierte Fasern, die er für Pupillarfasern hält. Ferner sprechen, ausser anatomischen, auch entwicklungsgeschichtliche Gründe für das Vorhandensein verschiedener Fasersysteme im Opticus. Westphal[4]) wies nach, dass im Opticus die stärkeren Fasern früher markhaltig werden, als die feinen; auch er glaubt, dass erstere nicht dem Sehen, sondern der Pupillarbewegung dienen.[5]) — Namentlich aber fordern klinische Erfahrungen getrennte Fasersysteme im Sehnerv. Denn bei Erkrankungen des letzteren, die zur totalen Blindheit führen, kann das Pupillenspiel, und zwar jahrelang, intakt bleiben — eine übrigens klinisch wichtige Tatsache, da man geneigt sein könnte, bei zwar konstatierter Opticusatrophie, aber vorhandener Pupillenreaktion Blindheit auszuschliessen und an Übertreibung oder ähnliches zu denken. Bei mechanischer Kompression des Sehnerven leidet die Pupillenreaktion sehr viel weniger, als das Sehvermögen (grössere Widerstandsfähigkeit der Pupillarfasern[6])). Bei akut entzündlichen,

1) v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen. Seite 188ff.
2) Archiv f. Physiol. Bd. 31. Neurolog. Zentralbl. 1894. S. 802.
3) Arch. für Psychiatrie. Bd. 28.
4) Dasselbe. Bd. 29.
5) siehe auch Greeff, Gräfe-Sämisch, Handbuch. II. Aufl. Lieferung 17.
6) Schirmer, Archiv f. Ophthalmolog. Bd. 44.

Digitized by Google

aber in Heilung übergehenden Prozessen im Sehnerv pflegt die Pupillenreaktion eher, bezw. vollkommener zurückkehren, als das Sehvermögen. Aus der grossen Anzahl entsprechender klinischer Beobachtungen — einige finden sich auch in der soeben zitierten Arbeit von Schirmer — seien nur folgende erwähnt: Baumeister[1]) konnte bei einem 21jährigen Mädchen mit angeborener Amaurose (und Nystagmus, Mikrophthalmus, Augenmuskellähmungen) eine zwar sehr langsame, aber deutliche und genügende direkte Pupillenreaktion auf wechselnden Lichteinfall beobachten. Piltz[2]) erwähnt einen Kranken mit 9jähriger Blindheit infolge Opticusatrophie und erhaltener Pupillenreaktion. Überhaupt mag bei derartigen völlig Blinden die Pupillarreaktion garnicht so selten erhalten sein, namentlich bei zentraler und starker Beleuchtung (Piltz). — Hierher gehört auch der von Bach[3]) bei einem Tabeskranken erhobene Befund, „dass auf dem Auge, wo das Sehvermögen weitaus schlechter ist, wo eine weit vorgeschrittenere Sehnervenatrophie besteht, die Reflexempfindlichkeit der Pupille auf Licht weitaus besser ist, wie auf dem anderen Auge."

Wenn also auch das Erhaltenbleiben des Pupillarreflexes bei Opticusatrophie und Amaurose schon öfters konstatiert worden ist, so erscheint es mir doch nicht überflüssig, folgende Krankengeschichte auszugsweise zu veröffentlichen, da diese die Unabhängigkeit des Pupillarreflexes von der lokalen Sehnerverkrankung besonders klar zeigt, und da ferner Opticus und Gehirn anatomisch untersucht werden konnten.

Krankengeschichte.

Valentin Hohmann, 67 Jahre alt, verwitweter Pfründner aus Kissingen, eingetreten in die psychiatrische Klinik wegen progressiver Paralyse am 23. Juli 1900, gestorben am 28. April 1901.

Es wurde sofort beim Eintritt konstatiert, dass der rechte Sehnerv völlig normal war, der linke aber hochgradig atrophisch. Dieser Zustand blieb unverändert bis zum Tode. — Die Prüfung der Sehfunktionen ergab folgendes: Mit dem rechten Auge (das keine Sehnervenatrophie zeigte) sah er gut. Bis zum November 1900 war er auch auf dem linken Auge noch nicht völlig blind. Er konnte bis dahin mit dem linken Auge noch einigermaßen lesen, nur viel schlechter, als mit dem rechten. Eine auffallende Beschränkung des Gesichtsfeldes auf dem linken amblyopischen Auge war dabei durchaus nicht zu entdecken. Um Neujahr 1901 war er dann auf dem linken Auge völlig blind. Wenn man ihm jetzt das rechte Auge verdeckte, so konnte er nicht einmal mehr nach der Hand in nächster

1) Archiv f. Ophthalmolog. Bd. 19.
2) Neurolog. Zentralbl. 1899. S. 722.
3) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899. S. 634.

Digitized by Google

Nähe greifen; und es war dann in keiner Weise mehr möglich, ihn auf optischem Wege zu beeinflussen, während er bei geöffnetem rechten Auge sich in optischer Hinsicht völlig normal verhielt.

Über die Pupillenreaktion wurde folgendes aufgezeichnet: Noch im November 1900 war die Lichtreaktion der linken Pupille, die zu dem atrophischen Sehnerven gehört, noch mindestens ebenso gut, wie die der rechten Pupille, auch wenn das rechte Auge verdeckt und damit indirekte Reaktion ausgeschlossen war. Die Pupillenverhältnisse konnten überhaupt bis zum November 1900 noch als normal bezeichnet werden. Ende Februar 1901 ist über die Pupillen folgendes notiert: Beide Pupillen reagieren jetzt sehr träge und wenig ausgiebig. Bei mittlerer Beleuchtung haben sie beide den Durchmesser von 2—3 mm. Ein Unterschied zwischen rechts und links lässt sich in der Pupillenreaktion und -Weite, auch bei getrennter Belichtung und Untersuchung jedes einzelnen Auges, trotz der grossen Verschiedenheit der Sehnerven, immer noch nicht nachweisen. Ebensowenig tritt im Dunkeln eine Pupillendifferenz, oder bei isolierter Verdunkelung des rechten Auges eine mehr als physiologische Erweiterung der linken Pupille ein.

Die Konvergenzreaktion der Pupillen kann wegen der Unruhe nicht geprüft werden.

Von den übrigen Krankheitssymptomen sei erwähnt: Patellarreflexe beiderseits fast spastisch; in den letzten Lebenswochen spastische Beugekontraktur der Beine. Urin enthielt nur einige Male leichte Trübungen von Eiweiss, keinen Zucker. Starke Furunkulose am ganzen Körper, phlegmonöse Zellgewebsentzündungen. Neigung zu Dekubitus. — Keine Exaltation. Grobe Intelligenzdefekte.

Der Kranke, der also im Juli 1900 bereits an hochgradiger linksseitiger Opticusatrophie litt und ein halbes Jahr später auf dem linken Auge blind war, hatte bis vier Wochen vor Eintritt der völligen Blindheit normale Pupillenreaktion. Eine Störung der letzteren ist acht Wochen nach dem Eintritt der Blindheit verzeichnet. Und zwar war dabei der zentripetale Reflexbogen intakt; der linke Opticus war nicht „reflextaub" (Heddaeus); die gleiche träge Reaktion der beiden Pupillen konnte auch von dem gesunden rechten Opticus ausgelöst werden. Da ferner bei jeder Beleuchtung beide Pupillen gleichweit waren, und bei Beschattung und Belichtung eines Auges die Pupillenreaktion auf beiden Augen von gleicher Intensität, wenn auch beiderseits sehr träge war, kann man auch nicht eine besondere Störung im zentrifugalen Pupillarreflexbogen eines Auges annehmen, sondern höchstens eine symmetrische und gleichstarke Erkrankung an einer bestimmten Stelle beider zentrifugaler Schenkel — eine etwas gezwungene Annahme.

Aus alledem dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass die in den letzten Lebensmonaten vorhandene träge Reaktion beider Pupillen ein selbständiges Symptom war, das ganz unabhängig war von

Digitized by Google

der lokalen Erkrankung des linken Sehnerven und das gerade so aufgetreten wäre, auch wenn beide Sehnerven völlig normal gewesen wären. — Von sich aus hat die Atrophie des linken Sehnerven die Reaktion der linken Pupille garnicht beeinflusst. Es ist demnach bei der anatomischen Untersuchung des Opticus von vornherein zu erwarten, dass eine Anzahl Fasern, nämlich die, welche dem Pupillarreflex dienen, intakt geblieben sind, dass dagegen eine sehr grosse Anzahl der Sehfasern (im engeren Sinne) der Atrophie verfallen sind.

Die Pupillenreaktion bei Konvergenz der Sehaxen konnte nicht geprüft werden; wir werden indes später sehen, dass wir berechtigt sind, anzunehmen, dass sich eine reflektorische Starre zu entwickeln begann.

Die Sektion wurde acht Stunden p. m. ausgeführt.

Aus dem Sektionsprotokoll: An der Aussenfläche des Stirnbeins drei Knochenauftreibungen. Dura und Pia des Gehirns normal; Pia das Rückenmarks etwas getrübt. Mutmaßlicher Schädelinhalt 1344 ccm, faktischer Schädelinhalt 1300 ccm. Gewicht des ganzen Hirns mit Häuten 1015 g, ohne Häute 976 g. Gewicht des Kleinhirns 108 g. Hypo- und Epiphyse nichts besonderes. Atheromatöse Arterien der Gehirnbasis. Keine Ependymgranulationen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark in Formol-Müller gehärtet; die Einbettung geschah in Celloidin, die Färbung nach Weigert und Weigert-Pal (Markscheidenfärbung) und mit Hämatoxylin — van Gieson.

Makroskopischer Befund. Der rechte Nervus opticus bildet in seinem intrakraniellen Teile — und nur dieser konnte untersucht werden, ebenso links — auf dem Querschnitte eine nahezu kreisrunde Scheibe von etwa 4 mm Durchmesser. Der linke Opticus erscheint als plattgedrückter Strang; sein ovaler Querschnitt hat im Längsdurchmesser fast 4 mm, im Querdurchmesser 2 mm. Das Chiasma hat etwa normale Configuration. Der rechte Tractus ist etwas dünner wie der linke. Eine geringere Grösse des rechten äusseren Kniehöckers, Pulvinars oder vorderen Vierhügels besteht nicht. Ebensowenig ist ein Unterschied in der Grösse des rechten und linken Occipitallappens, speziell der Rinde um die Fissura calcarina [1])

1) Ein solcher, eventuell bestehender Unterschied, d. h. eine einseitige Verkleinerung, braucht durchaus nicht mit einer Atrophie des anderen Sehnerven im Zusammenhange zu stehen, wie folgende Baobachtung lehrt: Das Gehirn des nach 65jähriger, doppelseitiger Blindheit verstorbenen Matthias Geissler aus der Pfründe des hiesigen Juliusspitals zeigte in der Rinde des Cuneus beiderseits auffallende Grössenunterschiede. Wäre einseitige Sehnervenatrophie vorhanden gewesen, so könnte aus dieser Verschiedenheit grosses Wesen gemacht werden. Da aber beide Sehnerven völlig symmetrisch atrophisch sind, so wird

Digitized by Google

zu konstatieren. Auch fehlen im ganzen Gebiete der Sehstrahlungen makroskopisch sichtbare Erkrankungsherde irgend welcher Art.

Mikroskopischer Befund. 1. Nervus opticus. Die Schnitte zum Vergleich zwischen rechts und links wurden aus der gleichen Entfernung vom Chiasma genommen.

Der rechte Sehnerv ist ohne Degeneration und sonstige pathologische Veränderungen. Vereinzelte Corpora amylacea.

Im linken Sehnerv sind die Bindegewebssepten, namentlich in der Peripherie, breiter und etwas gefässreicher wie rechts. Der „periphere Gliamantel" ist fast um das Doppelte verbreitert. Die Zahl der Gliazellen ist vermehrt; diese Vermehrung betrifft besonders grosse sternförmige und öfters mehrkernige Gliazellen, von denen bei starker Vergrösserung bis zu 15 im Gesichtsfeld erscheinen. Viele Corpora amylacea. — Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Die Markscheidenpräparate sehen blasser aus als vom rechten Sehnerv und mehr siebähnlich infolge der breiten Bindegewebsbrücken zwischen den mässig atrophischen Nervenbündeln. Letztere sind im grossen und ganzen gut schwarz gefärbt; nur in dem einen Mittelpunkte des ovalen Querschnitts ist eine auch makroskopisch sichtbare sehr helle Stelle; in dieser Gegend verlaufen also, nach dem bekannten Schema von Henschen, Makularfasern. Im ganzen Nerven finden sich sowohl dicke wie dünne Fasern, von letzteren auch solche äusserster Feinheit. Doch liegen die Fasern niemals so dicht wie im rechten Sehnerven; immer sind zwischen den einzelnen Fasern kleinste Lücken. Das Auffallende ist aber, dass im Vergleich zu den Nervenbündeln des rechten, gesunden Sehnerven die dünnen Fasern bei weitem in der Minderzahl sind; an manchen Stellen sind nur bei genauem Suchen noch einzelne dünne Fasern zu entdecken. Einige der dicken Fasern haben sich mangelhaft nach Weigert gefärbt; ihre Markscheide ist blasig aufgetrieben und unregelmässig gestaltet. Solche Fasern (Pupillar- oder Sehfasern?) würden sich wahrscheinlich nach Marchi intensiv schwarz gefärbt haben. Sie müssen als in Degeneration befindlich aufgefasst werden. Die übrigen dicken Fasern aber sind ganz normal gefärbt, haben normale Konturen und die gleichgrossen Querschnitte wie die entsprechenden dicken Fasern rechts, so dass sie, nach dem Weigertpräparat, als ganz normale Fasern bezeichnet werden müssen.

2. Chiasma, Tractus opticus, Corpus geniculatum externum.

Das Chiasma wurde in eine fortlaufende Serie von Horizontalschnitten zerlegt.

Der Teil des Chiasma, an den der linke und hier besonders atrophisch aussehende Opticus unmittelbar angrenzt, enthält die gleichen bindegewebigen und gliösen Veränderungen wie der Opticus selbst. Weiterhin

---

wohl nur eine zufällige individuelle Verschiedenheit vorliegen, wie sie sich an jedem Gehirn zwischen rechts und links findet. — Der Fall soll ausführlich veröffentlicht werden.

Digitized by Google

findet sich im Chiasma, ausgenommen längs der Gefässe, kein Bindegewebe mehr vor. Die atrophierten Nervenfasern sind, nach dem Giesonpräparat zu urteilen, durch Gliafasern ersetzt worden. Diese auf dem Weigertpräparat ebenfalls gelb aussehend, markieren in sehr instruktiver Weise den Verlauf der aus dem linken Opticus eintretenden Fasern. In den ventralsten Horizontalschnitten enthält der Anfangsteil des linken Tractus keine einzige, durch Gelbfärbung kenntlich gemachte atrophierte Faser. Zwar scheinen vom linken Sehnerv solche Bündel gegen den gleichnamigen Tractus zu verlaufen; sie sind aber nicht bis in den Tractus zu verfolgen. Ein Teil mag vielleicht in mehr dorsalwärts gelegenen Schnitten in den linken Tractus treten, die meisten dagegen sind offenbar S-förmig gekrümmte Fasern, die kurz vor dem Tractusanfang jene bekannten „Schleifen" bilden und dann in dem gegenüberliegenden Tractus weiterziehen. — In Schnitten weiter dorsalwärts tritt ein kontinuierliches, nach und nach an Deutlichkeit noch zunehmendes Bündel gelblicher, d. h. degenerierter Fasern aus dem linken Sehnerv zur Mitte des linken Tractus über. Die Hauptmasse der Fasern aus dem linken Opticus strahlt sowohl im ventralen wie im dorsalen Chiasma in den rechten Tractus aus, in welchem bald ein schwächeres ventrales und ein stärkeres dorsales Bündel sichtbar wird.

An günstigen Schnitten im oberen Chiasma sieht man einige normale Fasern aus dem einen in den anderen Tractus treten — Fasern der Gudd enschen Kommissur. —

Weiter proximalwärts, in ihrem oberen Drittel, haben die Tractus keine abgegrenzten atrophischen Felder mehr. Der linke Tractus erscheint, abgesehen von einzelnen gequollenen Fasern, nur mehr wenig verändert. Der rechte etwas schmälere und im Weigertpräparat hellere Tractus hat ebenfalls nur wenige gequollene Fasern. Zwischen den normal gefärbten Fasern und innig mit ihnen untermischt sind öfters kleinste Gewebslücken erkennbar, wohl Anzeichen für hierselbst untergegangene Nervenfasern. Im übrigen enthalten beide Tractus dünne und dicke Fasern, ohne dass die eine Faserart besonders prävalierte. Bei dem äusserst geringen Zwischengewebe der Sehstiele, infolge dessen bei Schwund von Nervenfasern die gesunden übrigbleibenden einfach näher zusammenrücken, giebt das Weigertsche Präparat kein vollständiges Bild mehr über den Grad der Degeneration.

Die äusseren Kniehöcker boten an den Frontalschnitten keine sicheren Veränderungen. Ebensowenig konnten Degenerationen nachgewiesen werden an jener Stelle der vorderen Vierhügelarme, an welcher ein Teil der Tractusfasern zum vorderen Vierhügel zieht.

3. Vierhügel. Brücke.

In der distalen Hälfte der vorderen Zweihügel liegen, makroskopisch reichlich hanfkorngross, zwei längliche und offenbar je einem Gefäss eng benachbarte Entzündungsherde, der eine ventral von einen hinteren Längsbündel, zum Teil noch in dasselbe hinreichend, der zweite an der lateralen Grenze des roten Kernes der anderen Seite. Die Herde haben eine schwach bräunlich gefärbte feinkörnige und feinfaserige Grundsubstanz. Ihre Zellen bestehen meist aus hellen ovalen oder runden Gliazellen, ohne sichtbaren Protoplasmaleib. Weniger zahlreich sind kleine, intensiv dunkel gefärbte

Digitized by Google

runde oder eckige Kerne und grosse Zellen von oft polyedrischer Form mit hellem grossen Kern und breitem strukturlosen, ungefärbten Protoplasma ohne erkennbare Fortsätze. Verschiedentlich verstreute kleine Blutungen, deren Blutkörperchen geschrumpft, zum Teil zerfallen, einige auch von grossen Wanderzellen aufgenommen sind. Hier und da kleine Häufchen Pigment. Die Herde, deren sagittaler Durchmesser etwa 1 mm beträgt, sind von einer Anzahl offenbar neugebildeter, mässig mit Blut gefüllter Kapillaren durchzogen und grenzen sich scharf gegen das normale Nervengewebe ab. Ganglienzellen waren in ihnen nicht zu finden. In der Umgebung der Herde sind die adventitiellen Lymphräume der Gefässe vielfach stark erweitert, mit roten und vermehrten weissen Blutkörperchen angefüllt; an einigen Stellen sind Adventitiazellen gewuchert. Etwas perivaskuläre Gliose. — Im dorsalen zentralen Grau verschiedentlich kapilläre Blutungen, deren Blutkörperchen keine regressiven Veränderungen zeigen, sondern durchaus denen innerhalb der Gefässe gleichen. Hier fehlen entzündliche Veränderungen.

Die Oculomotoriuskerne sind intakt geblieben; namentlich ist, weiter proximal, der unpaarige grosszellige und paarige kleinzellige Kern (Bernheimer) sehr schön zu sehen. Kerne und Fortsätze der Zellen, das Fasernetz zwischen denselben ganz normal. Das Gleiche gilt vom Kern des vorderen Vierhügels, vom roten Kern, von den verstreuten Zellen im zentralen Grau.

In den Weigertpräparaten dieser Gegend sind ausser einer schwachen Aufhellung im linken Hirnschenkelfuss (Pyramidenbahn) nirgends Degenerationen zu finden, namentlich nicht im hinteren Längsbündel, in der medialen Schleife, der dorsalen und ventralen Haubenkreuzung, dem Fasergeflecht im zentralen Grau.

In einem Kern der hinteren Zweihügel, in den Brückenganglien, in der Haubenregion ähnliche, makroskopisch bis höchstens 2 mm im frontalen und 1 mm im sagittalen Durchmesser messende ältere und frischere — und dann auch stärker hyperämische — Entzündungsherde; auch zeigen manche Gefässe die oben beschriebenen entzündlichen Veränderungen. Viele kleine Blutungen unter dem Ependym des 4. Ventrikels, im Grau der Gehirnnervenkerne, im Locus coeruleus u. s. w. In Weigertpräparaten nur eine leichte Degeneration der linken Pyramidenbahn, die dann im rechten Seitenstrang bis in das mittlere Brustmark reicht und nicht weiter erwähnt werden soll.

Im übrigen ist an fast allen Gefässen, auch im jetzt zu beschreibenden verlängerten und Rückenmark die Muscularis verdickt, mit im allgemeinen wohlerhaltenen Zellen. Nur an etwa $^1/_4$ der Gefässquerschnitte erscheinen Media und Adventitia gleichmässig homogen und bei Giesonfärbung intensiv dunkelrot gefärbt, bei normalem oder an umschriebenen Stellen erweitertem Lumen (sog. hyaline Degeneration). Starke Schlängelung der kleinen Venen.

4. Medulla oblongata. Halsmark. [1])

Ausser den eben genannten Gefässerkrankungen auch hier und da

1) Es versteht sich von selbst, dass Hirn und Rückenmark in einem Stück

Digitized by Google

stärkere Rundzellenanhäufung im adventitiellen Lymphraum einer Anzahl Venen. Viele sehr kleine, frische Blutungen in der grauen und weissen Substanz des Hals- und Brustmarkes. Die Pia des Rückenmarks ist, ziemlich gleichmässig fibrös verdickt und nur an einigen Stellen stärker zellig infiltriert.

Das proximale verlängerte Mark ist ohne nachweisbare Degenerationen. Distalwärts, in der Höhe der stärksten Schleifenkreuzung (Obersteiner, Nervöse Zentralorgane, 1901, etwa Fig. 145 c), treten im Gollschen Strang beiderseits spärliche Faserdegenerationen auf, deren Zahl weiter distalwärts stark zunimmt, so dass an der Grenze gegen das Halsmark (Obersteiner, l. c. etwa Fig. 145 a) die Gollschen Stränge schon makroskopisch als gelbgefärbte Felder sichtbar sind. Die Zellen des Nucleus gracilis und cuneatus sind an den Giesonpräparaten normal. Degeneriert sind vorwiegend an der dorsalen Hälfte der Mittellinie gelegene Partien, so dass die helle Stelle ein gleichschenkeliges Dreieck bildet, mit der Basis an der gliösen Randschicht der Gollschen Stränge und mit der Spitze in der Mitte der Fissura longitudinalis posterior. Nur eine ganz schmale Degenerationszone reicht, parallel der Mittellinie, bis in das ventrale Hinterstrangfeld. Die Degenerationen sind in den beiden zarten Strängen gleichstark; es mögen vielleicht $^1/_3$ sämtlicher Fasern zugrunde gegangen sein. — Ein weiteres kleines, ganz schmales und fast sagittales Degenerationsfeld liegt im lateralen und medialen Burdachschen Strang. Im oberen Halsmark kommt ferner hinzu eine leichte Degeneration in beiden Pyramidenvorderstrangbahnen. In der Mitte des Halsmarks sind sämtliche Degenerationsstellen noch gut zu sehen; im oberen Brustmark sind die Vorderstränge wieder normal, die Gollschen Stränge noch eben angedeutet degeneriert. Vom mittleren Brustmark an ist alles normal.

Wie aus der Krankengeschichte hervorging, litt der Kranke seit langem an Opticusatrophie links. Dem entspricht ohne weiteres die Verschmälerung des linken Opticus mit Reduzierung seiner Querschnittsfläche auf die Hälfte im Vergleich zum rechten Sehnerv, ferner die Bindegewebs- und Gliawucherung und die vielen Corpora amylacea. Diese Verschmälerung des linken Sehnerv ist vorwiegend durch Degeneration dünner Fasern verursacht, im Einklang mit der allgemeinen Ansicht, dass die Fasern dünneren Kalibers die eigentlichen Sehfasern sind. Vier Monate nach Eintritt der einseitigen Amaurose ist der Kranke gestorben; wir können annehmen, dass auch während dieser Zeit noch ein Teil der Sehfasern völlig geschwunden ist, wobei es gleichgültig ist, ob die Degeneration, wie gewöhnlich, an den Endigungen des Nerven im äusseren Kniehöcker begann, oder,

herausgenommen wurden. Bei der gewöhnlichen Hirnsektion, bei welcher das verlängerte Mark vom Halsmark durch einen schiefen Schnitt getrennt wird, wird gerade dieses oberste Halsmark, auf das es hier ankommt, für die mikroskopische Untersuchung unbrauchbar.

Digitized by Google

ausnahmsweise, dicht hinter dem Bulbus. Andererseits aber wird bei der meistenteils sehr langsam vor sich gehenden Atrophie der Schwund der Fasern in diesem Zeitraum noch nicht beendet gewesen sein, so dass man eventuell noch Fasern antrifft, die zwar schon leitungsunfähig, aber (nach Weigert) noch normal färbbar sind. Es ist deshalb in gewisser Beziehung ungünstig, dass der Kranke nicht erst längere Zeit nach Eintritt der Erblindung starb; es wäre dann mit Sicherheit der letzte Rest zentripetal leitender Sehfasern geschwunden gewesen. Die Marchifärbung an dem nunmehr zwei Jahre in Formol-Müller aufbewahrt gewesenem Präparat mit Erfolg noch anzuwenden, erschien aussichtslos; auch würde sich wohl nur mehr eine beschränkte Zahl von Fasern schwarz gefärbt haben.

Wir haben also, wenn wir von den ganz degenerierten, d. h. ungefärbten Fasern absehen, nach dem soeben und dem früher Gesagten im linken Sehnerv zu erwarten: Sehfasern, die in Entartung begriffen, bezw. (nach Weigert) noch scheinbar normal sind, ferner zentrifugale Fasern, von denen dahingestellt bleiben muss, ob sie hier normal sind oder degeneriert — da im oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels keine Zellen degeneriert sind, sind diese Fasern vielleicht intakt (vergl. Monakow, Gehirnpathologie S. 433) — und endlich Fasern, die normal sein müssen, weil sie den Pupillarreflex vermittelt haben, denn das linke Auge war nicht reflextaub.

Tatsächlich fanden sich nun 1. in Degeneration begriffene Fasern, von denen nicht entschieden werden kann, welchem System sie zugehören; 2. feine anscheinend normale Fasern, aber in ganz unverhältnismässig geringer Menge im Vergleich zum rechten Sehnerv; unter ihnen werden wir auch die zentrifugalen Fasern, die sich durch besondere Feinheit auszeichnen sollen[1]), suchen, sofern sie nicht der Degeneration verfallen sind; und 3. relativ dicke und ganz normal aussehende Fasern, die über die Hälfte sämtlicher noch vorhandener Fasern in dem atrophischen Nerven ausmachen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diese in dem atrophischen Nerven eines blinden, aber nicht reflextauben Auges so zahlreichen und wohlerhaltenen Fasern nicht als Seh-, sondern als Pupillarfasern auffasst, die, in allen Bündeln des Opticus vorhanden, infolge des Schwundes der dazwischenliegenden Sehfasern in ihrer Lage nahe aneinander gerückt sind.[2])

Sind diese Schlussfolgerungen richtig, so hat die vorliegende Unter-

1) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1901. S. 445.

2) Über die partielle Kreuzung der Pupillarfasern im Chiasma und über ihren weiteren Verlauf geben die Untersuchungen keinen Aufschluss.

Digitized by Google

suchung auch für den menschlichen Opticus einen anatomischen Nachweis erbracht, dass Opticusfasern dickeren Kalibers mit dem Sehen direkt nichts zu tun haben, sondern nur der Übertragung des Pupillarreflexes dienen. Es stimmt hiermit völlig überein, was Gudden auf Grund seiner Tierexperimente gelehrt hat und was grundlegend für die jetzige Auffassung der verschiedenen Fasern im Opticus geworden ist.[1])

Die Isolierung der Pupillarfasern, welche im Tierexperiment durch Abtragung des vorderen Hügels erreicht wird, ist bei unserem Paralytischen in nahezu gleicher Weise durch die fast elektive Erkrankung der dünnen Sehfasern zustande gebracht worden.[2]) Die Pupillarfasern waren hier wie dort intakt, und die Pupillenverhältnisse wären bei unserem Kranken, falls er länger gelebt hätte, auf beiden Augen vielleicht noch längere Zeit normal geblieben, trotz einseitiger Blindheit infolge Opticusatrophie, wenn nicht eine in den letzten acht Wochen seines Lebens durch träge Reaktion der Pupillen sich ankündigende Erkrankung an einer anderen Stelle des Nervensystems eingetreten wäre.

Es wurde weiter oben die Bemerkung gemacht, dass die entstandene Pupillenträgheit sich wahrscheinlich zur reflektorischen Starre ausgebildet hätte. Jedenfalls aber gab die Störung der Pupillenreaktion Veranlassung, Hirnstamm und Rückenmark genau zu untersuchen; und zwar wurden die Gegenden, auf die es wesentlich ankommt, nämlich die vorderen Zweihügel und das verlängerte Mark samt dem oberen Halsmark[3]) in fast lückenlosen Serien untersucht.

Im distalen Teil der vorderen Zweihügelgegend fanden sich Herde mit Gliawucherung, die offenbar spätere Stadien von daselbst entstandenen umschriebenen hämorrhagischen Entzündungen darstellen; vom zeitlichen Gesichtspunkte aus könnten sie also als Ursache der Pupillenstörung mit in Frage kommen. Ein Herd hatte das eine hintere Längsbündel anscheinend etwas in Mitleidenschaft gezogen, obwohl proximal wie distal in diesem keine Degeneration erkennbar war. Verlaufen Pupillarfasern im hinteren Längsbündel, so hätte man

---

1) v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen. S. 188 u. 199.

2) Es müsste theoretisch denkbar sein, dass auch die Pupillarfasern im Opticus isoliert oder wenigstens mehr wie die Sehfasern erkranken, so dass also auch ein sehendes Auge reflextaub werden kann. Vielleicht gehört der Fall von Brixa hierher (Ref. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 15), sofern die dort geschilderten Symptome nicht durch eine gleichzeitige Verletzung des Ganglion ciliare hervorgerufen sind.

3) Das Ganglion ciliare, dem neuerdings wieder eine grössere Bedeutung für die Pupillarbewegung zugeschrieben wird (Marina, Bach), war nicht konserviert worden.

Digitized by Google

hier vielleicht eine einseitige Pupillenstörung erwarten dürfen, die aber nicht vorlag.[1]) Die Oculomotoriuskerngegend selbst war ganz unverändert, besonders der sehr schön sichtbare kleinzellige paarige und grosszellige unpaarige Mediankern. Keine Veränderungen der Zellen im zentralen Grau oder der Meynertschen Radiärfasern, wie überhaupt, die kleinen Blutungen und Gefässverdickungen ausgenommen, die ganze proximale Hälfte der vorderen Zweihügel normal aussah.

Die Blutungen aber sind wegen des Fehlens von sekundären Veränderungen sicher frischen Datums und können natürlich nicht in Beziehung zu der über acht Wochen lang bestehenden Pupillenstörung gebracht werden. Solche Blutungen finden sich gerade im zentralen Grau des Aquädukt und Thalamus nicht so selten. Sie sind, bei Abwesenheit aller entzündlichen Erscheinungen in ihrer nächsten Nachbarschaft, als agonale Blutungen aufzufassen, wie sie auftreten können namentlich bei tagelanger Agone, besonders verbunden mit Dyspnoe, Zirkulationsstörungen oder bei terminaler septischer Allgemeininfektion von einem Dekubitus, Abszess, Bronchopneumonie u. dgl. aus. — Es liess sich also in unserem Falle im Oculomotoriuskerngebiet keine anatomische Unterlage für die Pupillenstörung finden. Wären Veränderungen im paarigen kleinzelligen oder unpaarigen grosszelligen Mediankern (Bernheimer) vorhanden gewesen, so hätte man sagen können, dass die träge Pupillenreaktion die Vorstufe einer absoluten Starre oder sogar Ophthalmoplegia interna gewesen wäre. Denn die genannten Zellgruppen werden von den meisten Autoren als Kerne des Sphincter pupillae und Musculus ciliaris angesehen, wenn auch nicht verschwiegen werden darf, dass von einigen die Beziehung sowohl des grosszelligen Mediankernes[2]) als auch des Edinger-Westphalschen Kernes[3]) zur Binnenmuskulatur des Auges angezweifelt wird.

Schon deshalb, weil die Untersuchung der Vierhügel und Oculomotoriuskerne die träge Reaktion nicht erklärte, könnte man beinahe mit

1) Verglichen mit dem neuesten, von Bach entworfenen Schema der Pupilleninnervation (Graefes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 55) würde die Wirkung des Herdes wohl am meisten der Läsionsstelle 12, nur weiter kortikalwärts gedacht, entsprechen. Dann wäre aber beiderseits prompte Reaktion die Folge gewesen. Um einen Reiz auf die Hemmungsfasern auszuüben im Sinne einer Verletzung von Läsionsstelle 9, dazu war der Herd viel zu klein, wie er überhaupt wohl ziemlich sicher ganz ohne Einfluss auf die Pupillenreaktion war.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1901. S. 468.

3) Cassirer und Schiff, Arb. aus Obersteiners Institut für Anatomie und Physiol. des Zentralnervensystems. Heft 4 5. — Monakow, Gehirnpathologie. S. 640. — Bach, vergl. ausser den später zitierten Arbeiten auch Deutsch. mediz. Woch. 1902. Nr. 23; Bericht d. ophthalmol. Gesellsch. 1902 (Sep.-Abdr.).

Digitized by Google

einiger Berechtigung sagen, dass die träge Pupillenreaktion die Vorstufe einer reflektorischen Starre war. Denn bei dieser pflegen die genannten Gegenden ohne charakteristische Veränderungen zu sein.

Es gibt keine pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre, soweit das Gebiet des vorderen Zweihügels und Oculomotoriuskernes in Frage kommt. Es sind sowohl pathologische Zerstörungen des ganzen Vierhügelgebiets beschrieben worden, mit intakten Pupillen, wie auch absolut normale histologische Verhältnisse daselbst, nicht bloss bei der reflektorischen Starre, sondern auch bei jahrelang dauernder Ophthalmoplegia interna oder Phthisis bulbi; insonderheit waren dann die Edinger-Westphalschen Kerne intakt.[1]) Die spärlichen positiven Angaben[2]) sind nicht eindeutig oder sogar widersprechend. Ja, es sind sogar Veränderungen beschrieben worden, die ganz bestimmt nichts mit der reflektorischen Starre zu tun haben und nur wertvoll sind als Beweis dafür, wie festgewurzelt die Ansicht ist, dass das Zentrum der reflektorischen Starre im Vierhügelgebiet liegen müsse.

Pineles (l. c.) z. B. beschreibt Gefässverdickungen, Hyperämie und an einzelnen Stellen grössere und kleinere Blutungen, letztere meist am Boden des Aquäduct. Er spricht ferner von einem „hyperämisch-entzündlichen Prozess im zentralen Grau", ohne dass wir Einzelheiten über das mikroskopische Bild der Entzündung erfahren. „Gefässverdickungen" aber sind bei einem Manne, der Tabes und Aorteninsuffizienz hatte und vielleicht noch dazu — trotz negativer Anamnese — an Lues gelitten hat, keine Merkwürdigkeiten. Wir vermissen ferner eine Notiz, ob die Blutungen frischeren oder älteren Datums sind; da die Differentialdiagnose mit agonalen Blutungen, die natürlich auch ohne Schwierigkeit aus verdickten Gefässen entstehen können, erörtert wird, wird man wohl den Schluss ziehen dürfen, dass sie das Aussehen frischerer Blutungen gehabt haben. Solche Blutungen pflegen sich aber nicht wochenlang unverändert im Zentralnervensystem zu halten; darum dürfen sie auch nicht mit der doch wohl seit Wochen bestehenden oder beobachteten Pupillenstarre — auch darüber fehlen die Angaben — zusammengebracht werden. Da der Kranke an Pleuritis und Peritonitis, also an einem infektiösen Prozess zugrunde ging, ist wohl das Naheliegendste, diesen als Ursache der Blutungen anzunehmen (vergl. weiter oben die Bemerkung über agonale Blutungen).

Trotz dieser absolut negativen histologischen Resultate bei der reflektorischen Starre hält auch neuerdings eine Reihe Autoren[3]) an der

1) Tumoren in der Wand des 3. Ventrikels (Moeli, Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. 32), Blutungen und Erweichungen daselbst sind für die Lokalisationstheorie der Pupillenbewegung nicht zu gebrauchen, wegen ihrer viel zu weit reichenden und nicht abgrenzbaren Massenwirkung.

2) Ein Teil ist angegeben bei Pineles, Arbeiten aus Obersteiner's Institut f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems. Heft 4.

3) Levinsohn, Zentralblatt für Nervenheilk. u. Psych. 1900. S. 354. —

Digitized by Google

Hypothese fest, dass das Zentrum der reflektorischen Starre in der Oculomotoriuskerngegend liegen müsse; die Unversehrtheit des zentripetalen und zentrifugalen Reflexbogens, sowie des als Sphinkterenkern angenommenen kleinzelligen paarigen Mediankerns (Bernheimer) wurde damit erklärt, dass die Veränderungen zur Zeit durch die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbar seien. — Als besonderen Beweis, dass der genannte Kern das Sphinkterenzentrum darstellt, sah man an, dass von Bernheimer[1]) Opticusfasern nachgewiesen wurden, die von der Retina bis direkt an den kleinzelligen Mediankern gehen sollten. Abgesehen davon, dass diesen Befunden aus anatomischen und anderen Gründen[2]) widersprochen wurde, ist der Nachweis dieses Faserzuges, selbst wenn er wirklich existieren sollte, noch durchaus kein Beweis dafür, dass das Zentrum der reflektorischen Pupillenbewegung im kleinzelligen Mediankern liegen müsse. Immer müsste man bei der reflektorischen Starre eine nachweisbare Läsion dieses Kernes oder eines „Systems von Reflexübertragungszellen" (Monakow, l. c. S. 647) verlangen können. — Dass bei der Pupillenstarre die Pupillarfasern nicht selbst erkrankt sind, ist ohne weiteres klar; denn dann würde das reflektorisch starre Auge auch reflextaub sein, was bekanntlich nicht der Fall ist, wie der Unterschied einer einseitigen reflektorischen Starre und einseitigen Reflextaubheit beweist. Auch waren ja die vielfach untersuchten Optici bei der reflektorischen Pupillenstarre immer normal (Schütz[3]), Bach u. A.).

Vielmehr legt das offenbare und dauernde Intaktsein[4]) des vermuteten Reflexbogens für die reflektorische Pupillenbewegung (Opticus, Vierhügel, Westphal-Edingerscher Kern, Oculomotorius) den Gedanken nahe, dass das fragliche Zentrum nicht in der Vierhügelgegend sitzen könne. Dem entspricht auch völlig die klinische Tatsache einmal, dass (Lues und Rückenmarkskrankheiten ausgenommen!) bei Erkrankungen und angeborenen Anomalien im Oculomotoriuskernge-

---

Baas, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 10. — Ruge, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 54; Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeil. S. 195.

1) Bernheimer, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 44, 47 u. 48. — Gräfe-Sämisch. Augenheilk. II. Aufl. Lief. 15 u. 16,

2) Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17 u. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 47.

3) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 22.

4) Dass von Marina (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20) im Ciliarganglion bei Paralyse und Tabes schwere Veränderungen gefunden wurden, ist mir bekannt. In welcher Beziehung sie zu Pupillenanomalien stehen, ist noch nicht entschieden. Eine Zerstörung des Ganglion ciliare würde (nach Bach) jedenfalls Mydriasis nicht maximalen Grades und Akkomodationslähmung hervorrufen.

Digitized by Google

biet niemals reflektorische Starre beobachtet wurde, andererseits dass jahre- und jahrzehntelang die reflektorische Starre das einzige okulare Symptom bleiben kann, ohne dass es je zu einer erkennbaren Erkrankung im III. Kern kommt. Verwandelt sich die reflektorische in eine absolute Starre, dann wird man vielleicht auch im III. Kern Veränderungen finden, so z. B. bei der Paralyse Entzündungsherde, wie sie in unserem Falle nur im distalen Teil des vorderen Vierhügels lagen, wie sie aber jederzeit zufällig auch den III. Kern schädigen können, — oder die absolute Starre ist eine Folge von Veränderungen im Ganglion ciliare oder im Irismuskel selbst. Dass eine reflektorische in eine absolute Pupillenstarre schlankweg übergehen könne[1]), ist nach dem eben Gesagten unhaltbar.

Diese Schwierigkeiten und Unklarheiten werden mit einem Schlage beseitigt, wenn man — allgemein ausgedrückt — den Sitz der die reflektorische Starre hervorrufenden Erkrankung in das Rückenmark verlegt.[2]) Diese spinale Lokalisation des Zentrums hat schon darum ihre volle Berechtigung, weil — wie schon oft betont — die reflektorische Starre eines unserer wertvollsten Symptome in der Erkennung einer Rückenmarkserkrankung ist, und nicht einer Hirnkrankheit. Denn auch bei der Paralyse tritt sie, nach den bisherigen Erfahrungen[3]), nur auf, wenn das obere Halsmark oder das verlängerte Mark irgendwie erkrankt gefunden wird.

In unserem Falle war jedenfalls die vermutete und geforderte Degeneration der Hinterstränge im oberen Halsmark vorhanden; sie hatte weiter keine klinischen Symptome gemacht; die Patellarreflexe waren gesteigert. Ich stehe nicht an zu behaupten, dass gerade durch diese Hinterstrangdegenerationen die oben ausgesprochene Vermutung, dass sich die träge Reaktion in eine reflektorische Starre würde verwandelt haben, bestätigt wird. Dass man bei einer angeborenen Starre[4]), bei der man natürlich keine Degenerationen erwarten darf, das Rückenmark und verlängerte Mark bis jetzt normal gefunden hat, ist nur zu verständlich, wenn man bedenkt, wie wenig wir im einzelnen noch über die meisten Funktionen der grauen Substanz des oberen Hals- und unteren verlängerten Markes wissen, und wie schwer es ist, daselbst geringfügige Anomalien nachzuweisen.

Dass die von Rieger und v. Forster in der soeben zitierten Arbeit aufgestellte und begründete Lehre vom spinalen Sitz des Pu-

1) Levinsohn und Arndt, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20.

2) Rieger und v. Forster, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 27.

3) Wolff, Arch. f. Psych. Bd. 32 u. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. — Gaupp, Psychiatr. Abhandlungen von Wernicke 1898.

4) M. Reichardt, Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 11.

Digitized by Google

pillarreflexzentrums zur Zeit noch so wenig Beifall gefunden hat und nur langsam an Boden gewinnt[1]), scheint mir hauptsächlich einen doppelten Grund zu haben. Einmal will man bei Paralyse und Tabes reflektorische Starre mit intakten Hintersträngen beobachtet haben und zweitens fehlte bisher der experimentelle Nachweis eines Pupillenreflexzentrums im Rückenmark.[2])

Über den ersten Punkt[3]) ist folgendes zu sagen: Wenn wirklich eine nicht angeborene reflektorische Starre bei Tabes und Paralyse ohne Degenerationen im oberen Halsmark vorkommt und wenn dabei Fehler bei der Sektion (vergl. oben S. 414 Anm.) oder Verwechselung des Rückenmarks mit einem normalen u. s. w. ausgeschlossen werden können, so wird sich die Neuropathologie mit dieser Tatsache abzufinden haben. Nach dem, was weiter unten gesagt werden wird, muss es wahrscheinlich sein, dass z. B. ein sklerotischer Herd, eine Meningomyelitis oder ähnliche chronische Erkrankungen in der Gegend des Calamus scriptorius oder sogar cerebralwärts davon ebenfalls eine Lichtstarre hervorrufen können, sofern nur ein Reiz auf das hier angenommene Reflexhemmungszentrum oder auf dessen zentripetal leitende Fasern dadurch ausgeübt wird. Es ist also bei reflektorischer Pupillenstarre im Halsmark und verlängerten Mark jedesmal, ausser auf Faserdegenerationen, auch auf sonstige gewebliche Veränderungen zu untersuchen. Erst dann, wenn auch in dieser Hinsicht bei völlig intakten Hintersträngen das Rückenmark ganz normal ist, könnte dieses Rückenmark ein Beweis gegen die spinale Theorie sein.

Aber vorläufig ist der Nachweis absolut intakter Hinterstränge bei einer tabischen oder paralytischen reflektorischen Pupillenstarre unseres Erachtens noch nicht unanfechtbar geglückt. Die mit der Pupillenbewegung im Zusammenhang stehenden Nervenfasern im obersten Halsmark sind gewiss nicht zahlreich; vielleicht laufen sie nicht einmal in einem kompakten Bündel zusammen, sondern untermischt mit Fasern anderer Funktionen. Ihre isolierte langsame Degene-

1) Vergl. u. A. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. S. 445 u. 446. — Diskuss. Gaupp-Fürstner.

2) Es fehlt ferner noch durchaus an genügend zahlreichen klinischen und anatomischen Beobachtungen, wie sich die Pupillen bei Entzündungen, Tumoren, Erweichungen, Verletzungen, Blutungen, Syringomyelie im obersten Halsmark, speziell bei Zerstörung der Hinterstränge verhalten. Der Lieblingssitz der Syringomyelie pflegt z. B. das mittlere und untere Halsmark und obere Brustmark zu sein, daher auch Pupillenstörungen bei derselben meist fehlen. Vergl. Westphal, Diskuss. im mediz. Verein zu Greifswald. Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeil. S. 195.

3) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane 1901. S. 469. — Cassirer und Strauss, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. 1901. Bd. 10.

Digitized by Google

ration wird nur eine geringe sekundäre Wucherung des Stützgewebes hervorrufen, und man wird beim Weigertpräparat im Zweifel sein können, ob man wirklich Degenerationen vor sich hat.[1]) Das gilt überall da, wo ein Tabiker oder Paralytiker, der als einziges körperliches Symptom reflektorische Pupillenstarre aufweist, zufällig in den ersten Anfängen seiner Krankheit stirbt. Auch wir verfügen über derartige Fälle. Die fraglichen Degenerationen pflegen dann — das ist eine Erfahrungstatsache — besonders deutlich sichtbar zu sein in Höhe des ersten bis dritten Cervikalsegments, eben jener Stelle, die bei der üblichen Sektionsmethode durch den schiefen Schnitt getroffen und für die Untersuchung unbrauchbar wird. — Daher vielleicht die negativen Rückenmarkbefunde bei der reflektorischen Pupillenstarre.

Dagegen ist es neuerdings L. Bach und H. Meyer geglückt, experimentell an Katzen ein Zentrum in der Medulla oblongata, das von hervorragendem Einfluss auf die Pupillenbewegung ist, nachzuweisen. Bach hatte im Jahre 1899 bei seinen Untersuchungen über das Reflexzentrum der Pupille[2]) Affen, Katzen und Kaninchen dekapitiert und, als die Lichtreaktion noch vorhanden war, den zentralen Stumpf des Halsmarks mit einem Skalpell zerstört; die Folge war, dass bei richtiger Ausführung die Pupillenreaktion sofort erlosch. — Da die Beweiskraft dieser Versuche angefochten wurde, hat Bach neuerdings seine Versuche dadurch modifiziert[3]), dass durch Anwendung eines von H. Meyer beschriebenen Apparats, der bei den (hierzu tracheotomierten) Tieren eine sehr bequeme Handhabung der künstlichen Atmung und der Narkose gestattet, die Versuchstiere bei den sonst, wegen Zerstörung des Atmungszentrums, sofort tötlichen Eingriffen am verlängerten Mark sehr lange am Leben erhalten und damit ihre Pupillenverhältnisse eingehend genau beobachtet werden konnten. Von den Resultaten dieser sehr interessanten und einwandsfreien Versuche an Katzen seien folgende angeführt:

„1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor."

„2. Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge."

1) Cassirer und Strauss sagen (l. c. S. 246 oben): „V. Cervikalsegment. Eine sichere Degeneration im Hinterstrang ist hier und höher hinauf nicht mehr nachweisbar." Sie sprechen dann von einem „normalen" Halsmark und führen ihren Fall gegen die Rieger-von Forstersche Theorie an.

2) Gräfes Archiv. Bd. 47. S. 602 ff.

3) L. Bach und H. Meyer, Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 55. Heft 3.

Digitized by Google

„3. Die schon durch Freilegung der Medulla oblongata hervorgerufene Herabsetzung oder Aufhebung des Pupillarreflexes „wurde in sofort ausserordentlich prompte Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata."

Bach schliesst hieraus, dass in der Höhe des spinalen Endes der Rautengrube, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum, ein Reflexhemmungszentrum sich befinde, dessen Reizung reflektorische Starre bewirke. Weiter proximalwärts, aber nicht spinalwärts von den hinteren Vierhügeln liege ein zweites, dem ersten untergeordnetes Zentrum für den Pupillenreflex.

Neuere Versuche [1]) führten die Autoren zu der weiteren Annahme, dass ausser einem Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille auch „ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen" sich befinde.

Die schon früher bekannte Tatsache, die man gleichzeitig auch als Grund gegen die Annahme eines spinalen Zentrums anführte, dass nämlich nach der queren Abtrennung der Brücke vom verlängerten Mark der Pupillarreflex erhalten war [2]), findet durch diese Versuche genügende Erklärung.

Wenn es angängig ist, Resultate von Tierexperimenten ohne weiteres auf den Menschen anzuwenden, dann darf man in den Bachschen Versuchen einen wertvollen Beweis dafür erblicken, dass eine bestimmte Stelle im verlängerten Mark in sehr wichtigen Beziehungen zur Pupillenverengerung und -Erweiterung steht. Wie die hier angenommenen Zentren mit dem Budgeschen Centrum ciliospinale inferius und dem in der Oblongata liegenden Centrum cilio-spinale superius [3]) zusammenhängen, ist unbekannt; dass sie überhaupt in Zusammenhang stehen, ist sehr wahrscheinlich. Gleichzeitig erhellt hieraus, dass offenbar der Mechanismus der Pupillenbewegung ausserordentlich viel komplizierter ist, als die Autoren annehmen, die den Sitz auch des reflektorischen Pupillenspieles in den Oculomotoriuskern verlegen. — Die operative Durchtrennung des Rückenmarks spinalwärts von der Rautengrube hatte, ausser einer momentanen Erweiterung der Pupille, keine sichtbaren Folgen für die Pupillenreaktion. Ob die langsam auftretende (aufsteigende?) Degeneration bestimmter Hinterstrangfasern im obersten Halsmarke, in denen vielleicht Verbindungsbahnen zwischen den genannten Zentren ver-

1) Bach und Meyer, Arch. f. Ophthalm. Bd. 56.

2) v. Bechterew, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. — Ruge, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 54.

3) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1893. S. 799.

Digitized by Google

laufen, einen dauernden Reiz auf das hypothetische Zentrum am Calamus scriptorius (Nucleus funiculi gracilis?) ausübt, muss dahingestellt bleiben. Doch sind diese Degenerationen im oberen Halsmark ein so überwiegend häufiger, ja konstanter Befund bei der reflektorischen Starre, dass man sie mit vollem Fug und Recht in Verbindung mit diesem okularen Symptom gebracht hat, ja, dass man (bei Tabes und Paralyse, gewiss auch in Fällen von Lues) aus der reflektorischen Starre auf Hinterstrangdegenerationen im oberen Halsmark schliessen darf. Gegen die Lehre vom spinalen Sitz eines reflektorisch erregbaren Pupillenzentrums können zur Zeit die wenigen Fälle, bei denen trotz reflektorischer Starre die Hinterstränge normal sein sollten, aus obigen Gründen nicht ins Feld geführt werden.

Zum Schluss sei noch der Sehnervenkreuzung gedacht. Aus der obigen Schilderung geht das Vorhandensein eines ungekreuzten Bündels im dorsalen Chiasma klar hervor, während ventralwärts nur gekreuzte Fasern zu liegen scheinen. Es liegt nicht in der Absicht, auf die Chiasmaliteratur einzugehen; die vielen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei einseitigen Atrophien, die Untersuchungen nach experimenteller Durchschneidung des Opticus, bezw. Exenteratio bulbi und der rein anatomische Nachweis eines ungekreuzten Bündels[1]) haben die Frage für den Menschen und die höheren Wirbeltiere zu Gunsten einer partiellen Kreuzung entschieden.

Letztere bildet demnach die Regel; ob sie nun auch ausnahmslos vorkommt, oder ob sich in ganz seltenen Fällen, auch beim Menschen, die Sehnerven total kreuzen können, muss natürlich dahingestellt bleiben.

Es sei hierbei gestattet, die Krankengeschichte einer Patientin mitzuteilen, weil dieser Fall der Deutung Schwierigkeiten entgegensetzt, jedenfalls aber, sofern die einseitige Blindheit durch eine organische Läsion verursacht wird, mit einer partiellen Sehnervenkreuzung unvereinbar wäre. Ich gebe, mit Rücksicht auf den Raum, die sehr umfangreiche Krankengeschichte nur bezüglich der okularen Symptome ausführlicher, obwohl sie auch hinsichtlich der choreatischen Störung interessant ist. Es sei bemerkt, dass die Kranke vielfach von ophthalmologischer Seite untersucht wurde, und dass die erhobenen Befunde immer übereinstimmten.

Barbara Adam, geboren 8. April 1874, in der Pfründe des Juliusspitales seit 1895, leidet, ausser an seltenen Anfällen von Epilepsie, seit dem 5. Lebensjahre an linksseitiger Hemichorea und rechtsseitiger Oculo-

1) Schlagenhaufer, Arb. aus Obersteiners Institut. 1897. Bd. V. — Bernheimer, Gräfe-Sämisch, II. Aufl. Lief. 15.

Digitized by Google

motoriuslähmung (als Folge von sogenannter cerebraler Kinderlähmung) und an totaler Blindheit des rechten Auges.

Die Anamnese wurde aufgenommen im Jahre 1895, als Pat. 21 Jahre alt war. Die Zeit, um die es sich also handelt, lag damals schon 16 Jahre zurück. Es musste deshalb manches unklar bleiben. Folgendes kann als feststehend betrachtet werden:

Sie hat die Schule niemals besucht (laut pfarramtlichem Zeugnis). Dies kann als Beweis dafür dienen, dass ihre Erkrankung vor dem siebenten Lebensjahre eingetreten ist, was übereinstimmt mit den Angaben der Mutter. Dass es ihr an Intelligenz nicht gefehlt hätte für den Schulbesuch, ist auf das evidenteste dadurch bewiesen, dass sie, obgleich sie niemals in der Schule war und obgleich sie aus einer sehr ungebildeten Proletariersfamilie stammt, lediglich aus privatem Lerntrieb ganz befriedigend lesen und sogar auch etwas schreiben gelernt hat, zu Hause bei Eltern und Geschwistern. Es ist deshalb klar, dass sie lediglich deshalb eine Schule nicht besuchen konnte, weil die sehr starken unaufhörlichen choreatischen Bewegungen im linken Arm und Bein und die grosse Erschwerung im Gehen den Schulbesuch unmöglich gemacht haben. Bis zum fünften Lebensjahre hatte sie sich, nach dem Bericht der Mutter, völlig normal entwickelt. Dann sind gleichzeitig die Abnormitäten in den linksseitigen Extremitäten und die Augenstörungen aufgetreten. — Die Mutter berichtet: Beide Augen seien damals völlig geschlossen gewesen; man könnte dadurch zu dem Schlusse auf Ptosis veranlasst werden. Allein die Mutter berichtet aus jener Zeit auch verschiedenes, was darauf schliessen lässt, dass das Kind damals Ekzem der Kornea und Konjunktiva hatte; und im Hinblick darauf ist es auch wohl möglich, dass das Kind lediglich aus diesen äusseren Gründen die Augen nicht öffnete. Es ist deshalb darüber, ob vorübergehend auch der Levator palpebrae rechts oder links gelähmt war, nach so langer Zeit keine Klarheit mehr zu erlangen.

Das seit nunmehr 8 Jahren völlig stationäre Krankheitsbild ist folgendes: Die ganze linke Körperhälfte ist im Wachstum etwas zurückgeblieben. Das Gesicht ist infolge dessen ein wenig asymmetrisch, das linke Schlüsselbein 1,5 cm kürzer, auch der linke Arm kürzer und weniger umfangreich als der rechte. Der Unterarm steht im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt und in halber Pro- und Supinationsstellung, die Hand volar- und etwas ulnarflecktiert, die Finger zur Faust geschlossen. Das linke Bein ist sogar erheblich verkürzt (Unterschenkel 3 cm); Pes equinovarus.

Die absolut charakteristische und ganz den Typus des Unwillkürlichen tragende choreatische Störung ist bei weitem am stärksten im linken Arm, weniger stark im linken Bein, noch weniger im Mundfacialis und Platysma, ganz selten und gering im Augenfacialis und in den den Kopf bewegenden Muskeln. Kaumuskeln, Zunge, Schlund- und Kehlkopfmuskeln, Zwerchfell ohne Chorea. Der Facialis ist bei mimischen und willkürlichen Bewegungen auf beiden Seiten gleichstark innerviert.

Verminderte Beweglichkeit besteht im linken Schulter-, Ellenbogen- und den linken Fingergelenken; doch ist die aktive Motilität nirgends aufgehoben, die rohe Kraft sogar in hohem Maße vorhanden, auch in dem linken Arm. Bei allen intendierten Bewegungen nimmt die Chorea aber

Digitized by Google

ausserordentlich zu und erhält nebenbei den Charakter eines unregelmässigen, sehr grobschlägigen Intentionstremors. Beim Gang, der ohne Unterstützung möglich ist, wird das linke Bein im Halbkreis nachgezogen. — Keine Spasmen! Arm- und Fingergelenke können, wenn bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, namentlich ferner im Schlafe, die choreatischen Bewegungen nachlassen, bezw. aufhören, ganz frei und leicht bewegt werden. Die Sehnenreflexe sind dann links nicht hervorzurufen. Rechts ist nur der Patellarreflex schwach vorhanden. Dagegen besteht aber auch sicher keine Hypotonie der Muskeln und Gelenke; höchstens sind die Fingergelenke links ein wenig schlaffer und passiv mehr zu überstrecken, wie rechts. Keine Sensibilitätsstörungen links, besonders auch keine Herabsetzung des Schmerzgefühls oder Störung der Lageempfindlichkeit. Plantarreflex rechts und links gleich stark. Kein Babinskisches Phänomen.

Zweitens besteht rechtsseitige, nicht ganz vollständige Oculomotoriuslähmung. Die rechte Pupille ist $5\frac{1}{2}$ bis 6 mm weit und absolut starr, die linke 2 mm weit und von normaler Reaktion; speziell ist auch vom blinden, rechten Auge aus konsensuelle Reaktion links vorhanden. Der linke Bulbus ist nur in seiner Beweglichkeit nach oben etwas behindert; wahrscheinlich ist der linke Obliquus inferior paretisch und die Patientin hat im Lauf der Jahre die selten gebrauchte Augenbewegung nach oben verlernt. Der gleichfalls gekreuzt innervierte Rectus inferior funktioniert links normal. Der rechte Bulbus steht etwas nach aussen unten. Es ist so gut, wie ganz gelähmt der Rectus superior und inferior, fast ganz auch der Obliquus inferior. Hochgradig paretisch ist der Rectus internus. Der Levator ist beiderseits frei, ebenso Externus und Trochlearis.

Dieser seltene Symptomenkomplex einer linksseitigen Chorea und rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung lässt sich ohne weiteres erklären durch Annahme eines Herdes in der Gegend des rechten Nucleus ruber tegmenti. Vom Oculomotorius mag zum Teil der Kern selbst geschädigt sein (Parese des linken Obliquus inferior), zum Teil die den roten Kern durchziehenden Wurzelbündel (z. B. für den rechten Rectus und Obliquus inferior). Gegen eine Läsion des vereinigten Oculomotoriusstammes an der Basis spricht auch das Intaktbleiben des Levator. — Ob, bezw. inwieweit die Pyramidenbahn selbst geschädigt ist, muss dahingestellt bleiben; dass die gesamte Pyramidenbahn sogar degenerieren kann, ohne stärkere Spasmen oder Lähmungen im Gefolge, zeigt der Fall von Haenel[1]). Jedenfalls dürfte in unserem Fall die Läsion des roten Kerns, bezw. seiner nächsten Nachbarschaft nach der von Bonhöffer[2]) aufgestellten und begründeten Hypothese die Chorea, — welche, der Anamnese nach, gleich im Beginn der Erkrankung auftrat und nicht als sogenannte Spätchorea bei spastischer Hemiplegie, —

1) Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.

2) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. I u. X.

Digitized by Google

ferner das Fehlen der Spasmen und Sehnenreflexe zur Genüge erklären.[1])

Drittens endlich ist die Kranke auf dem rechten Auge völlig blind. Die Blindheit ist sicher beobachtet 8 Jahre lang, besteht aber vielleicht viel länger. Dabei ist der Augenhintergrund ganz normal; nur ist Myopie vorhanden. Und im linken Gesichtsfeld ist absolut keine Einengung, etwa im Sinne einer Hemianopsie, zu finden. Der optische Facialisreflex konnte rechts bei vielen Versuchen nicht deutlich hervorgerufen werden.

Durch einen Herd, nahe dem rechten Nucleus ruber, wird die rechtsseitige Blindheit nicht erklärt. Bei gleichzeitiger Läsion des rechten äusseren Kniehöckers müsste man Hemianopsie für links, bei Annahme eines zweiten Herdes im linken Kniehöcker oder kortikalwärts Hemianopsie für rechts auf dem gesunden, linken Auge finden. Oder es fehlt bei dieser Kranken die partielle Sehnervenkreuzung.

Giebt man aber zu, dass beim Menschen ausnahmslos eine partielle Sehnervenkreuzung stattfindet, dann weist die einseitige Amaurose zunächst auf ein peripheres Opticus- oder Augenleiden hin; die konsensuelle Lichtreaktion der gesunden Pupille, vom kranken Auge aus, kann ja auch bei peripherer Opticuserkrankung erhalten sein, wie wir oben gesehen haben. Aber dann müssten bei der im Minimum seit 8 Jahren beobachteten Blindheit Veränderungen im Augenhintergrund, speziell am Opticuseintritt erkennbar sein.

Durch die seit früher Jugend vorhandene Oculomotoriuslähmung kann sich gewiss eine hochgradige Amblyopie auf dem rechten Auge entwickelt haben, aber keine Amaurose; ein Lichtschimmer wenigstens müsste noch immer empfunden werden. Es bliebe hiernach weiter

1) Man wird vielleicht dahin kommen, bei einer erheblich grösseren Zahl organisch verursachter choreatischer Bewegungsstörungen eine Läsion der Kleinhirn-Thalamusbahn annehmen zu dürfen. Bei der Sydenhamschen Chorea sind in einer früheren Arbeit von mir (Arch. f. klin. Med. Bd. 72) Degenerationen im lateralen Thalamus, im lateralen Mark des Pulvinar, im Knie der inneren Kapsel u. s. w. nach Marchi beschrieben worden. Das Corpus dentatum cerebelli, die Bindearme, der rote Kern, das Forelsche Feld wurden nach Marchi leider nicht untersucht. Vielleicht lassen sich auch hier bei Chorea minor, namentlich wenn die Krankheit eine gewisse Zeit — 3 bis 4 Wochen — gedauert hat, konstant frische Degenerationen nachweisen, so dass man für die Choreabewegung eine einheitliche anatomische Grundlage gewinnt. Auch in Fällen von Huntingtonscher Chorea hat man m. E. bei der anatomischen Untersuchung der Hirnrinde zu viel und dem Kleinhirn samt Bindearmen zu wenig Beachtung geschenkt.

Digitized by Google

nichts übrig, als eine rein psychisch bedingte Blindheit anzunehmen.

Bei einer neuerdings wieder vorgenommenen Körperuntersuchung ergab sich eine komplete rechtsseitige Hemianästhesie für Berührung und Nadelstiche, ohne Störung der Sensibilität der Muskeln und Gelenke, ohne Ataxie der rechten Extremitäten. Befahl man aber z. B. der Kranken (bei verbundenen Augen), die Empfindung des Stiches mit „ja", die Nichtempfindung mit „nein" zu beantworten, so erfolgte öfters bei Berührung der unempfindlichen Stellen ein promptes „Nein". Ferner war die Anästhesie in hohem Maße der Suggestion zugängig, so dass die Sensibilitätsstörung als psychogen zu bezeichnen ist. Geruch und Gehör waren rechts wie links normal. Die in der Klinik angestellten Versuche mit farbigen Gläsern, mit tagelangem Zubinden des gesunden Auges, mit Suggestion fielen nicht eindeutig zu Gunsten einer hysterischen oder reellen Amaurose aus. Dann hatte Herr Prof. Hess die Güte, die Kranke im die Augenklinik aufnehmen und mehrere Tage lang beobachten zu lassen — mit dem gleichen negativen Resultat bezüglich der Lichtempfindlichkeit des rechten Auges.

Die früher nicht vorhanden gewesene und in letzter Zeit zufällig entdeckte hysterische Hemianästhesie legt natürlich den Gedanken nahe, dass auch die jahrelange Amaurose hysterischen Ursprungs sei, obwohl dafür kein strikter Beweis erbracht werden kann. Immerhin lässt sich hierdurch die sonst absolut rätselhafte Amaurose am ungezwungensten erklären: Auf dem Boden einer reellen Amblyopie des rechten Auges durch Nichtgebrauch (infolge der in früher Jugend erworbenen III Lähmung und der gewohnheitsmässigen Unterdrückung der lästigen Doppelbilder) hat sich die sehr naheliegende Vorstellung, dass das Auge überhaupt blind sei, entwickelt und im Lauf der Jahre so befestigt, dass sie bis auf weiteres nicht zu beseitigen ist.

Jedenfalls würde es zu gewagt sein, auf Grund dieses Falles die mühsam errungene und nun allgemein anerkannte Lehre von der partiellen Opticuskreuzung wieder anzufechten und bei unserer Patientin vielleicht einen zweiten Herd im linken äusseren Kniehöcker oder in der linken zentralen Sehbahn anzunehmen.

Dass nicht etwa auch die Chorea psychogen ist, beweist ihr Charakter, der Sitz der Läsion, die objektiven Zeichen einer cerebralen Kinderlähmung bei Mangel von Spasmen und gesteigerten Sehnenreflexen. —

Herrn Professor Dr. Rieger spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für ihre Durchsicht meinen ergebensten Dank aus.

Nachtrag bei der Korrektur. Vorliegende Arbeit hat den Anlass gegeben, die Paralytikerrückenmarke unserer Sammlung daraufhin durchzusehen, ob sich eventuell für reflektorische Pupillenstarre

Digitized by Google

eine charakteristische Hinterstrangdegeneration nachweisen lässt. Ich glaube in der Tat eine solche — wahrscheinlich endogene — Degeneration in der Bechterewschen Zwischenzone vorwiegend des 3. und 2. Cervikalsegmentes gefunden zu haben. Die ausführliche Veröffentlichung dieser Untersuchungen soll an anderer Stelle geschehen. Auch wird dann die Tatsache, warum gelegentlich bei reflektorischer Pupillenstarre das Rückenmark „normal" erschien und warum bei nicht tabischer und paralytischer Rückenmarkskrankheit so selten reflektorische Pupillenstarre beobachtet wurde, eine ausreichende Erklärung finden.

Digitized by Google

V.

(Aus der mediz. Klinik in Kiel. Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke.)

Über die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde.

Von

Dr. med. H. Klien.

(Mit 1 Abbildung im Text u. Taf. XVI.)

In der Mehrzahl der Fälle von Morbus Basedowii, in denen eine genaue mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems durchgeführt wurde, ergaben sich anatomisch nachweisbare Veränderungen in demselben. Da sie jedoch häufig nur sehr geringfügig waren, da es sich ferner in den einzelnen Fällen z. T. um sehr verschiedene Prozesse handelte und da auch in einigen ziemlich genau untersuchten Fällen sich keine anatomisch nachweisbaren Krankheitserscheinungen fanden, so ist es begreiflich, dass die Anschauungen der einzelnen Autoren über die Bedeutung ihrer Befunde weit auseinandergehen.

Offenbar existieren drei Möglichkeiten: entweder stehen die anatomischen Läsionen in keinem Zusammenhang mit der Basedowschen Krankheit, oder sie sind ihre Ursache, oder es handelt sich um Folgen dieser Erkrankung. Alle drei Ansichten haben denn auch ihre Vertreter gefunden.

Um die Beantwortung dieser Frage zu fördern, habe ich es für zweckmässig gehalten, sämtliche mir aus der Literatur zugänglichen Basedow-Fälle, in denen eine mikroskopische Untersuchung durchgeführt wurde, zusammenzustellen.

Vorher sei es mir gestattet, eingehend über einen einschlägigen Fall zu berichten, der auf der medizinischen Klinik zu Kiel zur Beobachtung kam.

Die Patientin, um welche es sich handelt, ist eine 50jährige Rentiersfrau, J. R. Früher will sie nie ernstlich krank gewesen sein, insbesondere ist von Syphilis nichts bekannt. In der ersten Zeit ihrer Ehe machte sie 7 Aborte durch und seit dem 26. Jahre sind die Menses ausgeblieben. Alkoholismus liegt nicht vor.

Seit Anfang März 1902 begann Patientin sich matt zu fühlen. Ende Mai konsultierte sie einen Arzt, der sie auf die damals schon bestehende

Digitized by Google

Struma aufmerksam machte. Zu dieser Zeit trat auch bereits starke Pulsbeschleunigung und ein Zittern in beiden Händen hervor. Ende Juli wurde Tachykardie und Exophthalmus konstatiert. Der Zustand war in der folgenden Zeit beträchtlichen Schwankungen unterworfen, bis dann — angeblich infolge heftiger Gemütsbewegung wegen Erkrankung des Ehemanns — eine starke Verschlimmerung eintrat. Patientin wurde sehr leicht erregbar, weinte viel und auf die geringfügigsten Anlässe. 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik traten Schmerzen in der Strumagegend auf. Bei der Aufnahme am 30. Sept. 1902 wurde folgender Befund erhoben: Beide Bulbi sind etwas prominent, der rechte etwas mehr als der linke. Kein Gräfesches, kein Stellwagsches Symptom. Bei Konvergenz erscheint die Adduktion des rechten Bulbus etwas geringer. Bei gestreckten Fingern tritt ein feinschlägiger Tremor auf. Die Pulsfrequenz beträgt 124 in der Minute, der Blutdruck in der Arteria radialis 170 nach Riva-Rocci. Die absolute und relative Herzdämpfung ist nach beiden Seiten etwas verbreitert. Der Spitzenstoss ist im 5. Interkostalraum bis etwas ausserhalb der Mammillarlinie als diffuser Herzstoss fühlbar, nicht besonders hebend. Die Herztöne sind etwas paukend.

Es findet sich eine sehr beträchtliche Struma von praller Konsistenz mit lauten Gefässgeräuschen, rechts stärker entwickelt als links.

An den übrigen Organen sind Krankheitserscheinungen nicht nachzuweisen.

Psychisch befindet sich Patientin fast dauernd in einem gewissen Erregungszustand vorwiegend ängstlichen Charakters, der sich auf geringfügige Anlässe stark steigert. Sehr ausgeprägt ist die bei Basedow-Kranken so häufige starke körperliche Reaktion auf relativ geringe Gemütserregungen.

Am 16. Oktober trat unter Steigerung der bis dahin normalen Temperatur auf 38,9° ein rapider Kräfteverfall ein. Die Sprache wurde etwas näselnd und verwaschen: die ersten Worte brachte Pat. bei Sprechversuchen zwar gut artikuliert hervor, auch konnte sie alle Buchstaben richtig sprechen, doch wurde die Sprache schon nach wenigen Worten immer verwaschener bis zur völligen Unkenntlichkeit, um dann unter Herabsinken des Unterkiefers völlig zu erlöschen. In ähnlicher Weise trat beim Eingeben von Flüssigkeit schon nach einigen Schlucken eine starke Störung des Schlingaktes ein. An den Extremitäten bestand ebenfalls eine starke Ermüdbarkeit. Vorübergehend traten Zustände von Somnolenz, bisweilen auch von Verwirrtheit ein. An den inneren Organen fanden sich keine Zeichen einer Erkrankung. In den nächsten Tagen nahm der Kräfteverfall unter Rückgang der Temperatur zur Norm, aber stärkerer Pulsbeschleunigung (bis 160) sehr schnell zu, Pat. war jetzt dauernd benommen oder verwirrt. Am 19. Oktober konnte sie nicht mehr schlucken, liess Stuhl und Urin unter sich gehen; dann folgte tiefe Benommenheit; am Nachmittag trat starke Dyspnoe und nach einem Temperaturanstieg auf 40,7° der Tod ein.

Klinische Diagnose: Morbus Basedowii. Tod unter Bulbärsymptomen.

Bei der Sektion erhob Herr Geheimrat Heller folgenden Befund: „Ödem der unteren Lungenlappen, Emphysem der Oberlappen. Geringe Residuen von Pleuritis und Spitzennarbe rechts. Braunes, etwas gelb gefleckte Herzfleisch, geringe fettige Fleckung der Aorta. Sehr kleine braune Leber mit Zwerchfellfurche.

Digitized by Google

frische Schwellung der kleinen Milz. Geringe Induration der Nieren. Hyperämie der Blasenschleimhaut. Zahlreiche Ekchymosen des Magens, Sugillationen der Darmschleimhaut. Starke Hyperämie und Hämorrhagien in dem stark atrophischen Pankreas. Meningealödem und Hydrocephalus. Geringe chronische Meningitis. Hyperämie und kleinste Hämorrhagien im Boden des 4. Ventrikels. Mässig grosse blasse, etwas ödematöse Struma mit kleinen Blutungen. Erhaltene kleine blasse Thymus."

Vom Zentralnervensystem unterwarf ich Oblongata, die untere Hälfte der Brücke, das obere Halsmark und einen Sympathicushalsstrang mit dem untersten Halsganglion einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Die Brücke wurde teils noch van Gieson, teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach Weigert auf Markscheiden gefärbt. Von den untersten Teilen der

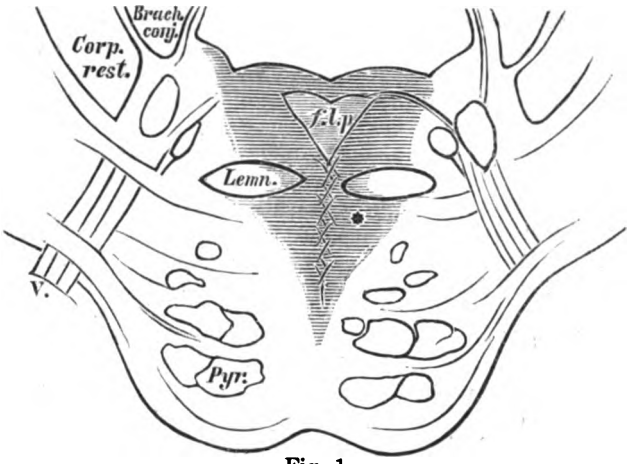


Fig. 1.
(Figur verkleinert nach Obersteiner.) Die Schraffirung bezeichnet die Ausdehnung der stärksten encephalitischen Erscheinungen. * Die in Fig. 1 abgebildete Stelle.

Brücke bis zum Halsmark abwärts wurde die rechte Seite nach Marchi behandelt und in eine Serie zerlegt, die linke in der Hauptsache nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Da zwischen Tod und Sektion ca. 18 Stunden lagen, wurde von einer Anwendung der Nisslschen Methode abgesehen.

In der oberhalb der Striae medullares gelegenen Hälfte des 4. Ventrikels war schon makroskopisch eine sehr starke Füllung der Gefässe sichtbar. Auf einem Frontalschnitt zeigte sich nach Härtung ein Gebiet im Zustand „flohstichartiger Sprenkelung" (Oppenheim), welches den Boden des 4. Ventrikels, etwa die medialen zwei Drittel der Haube und eine dicht unter der Haube liegende schmale Zone der Brücke umfasste und sich nur längs der Raphe noch weiter ventralwärts erstreckte. Beide Seiten waren etwa symmetrisch ergriffen (s. Fig. 1). Auch die übrigen Teile waren hyperämisch, allerdings bei weitem in geringerem Maße. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich das bezeichnete Gebiet in einem Zustand hämorrhagischer Entzündung befand, und zwar überwogen in den oberflächlichen Teilen beträchtlich die hämorrhagischen Erscheinungen, in

Digitized by Google

den tieferen die entzündlichen. Der Boden des 4. Ventrikels war von sehr zahlreichen kleinen frischen Blutungen durchsetzt, die in ihrer seitlichen Ausdehnung den Locus coeruleus mit inbegriffen. In der Hauptsache handelte es sich um Blutungen aus Kapillaren, kleinen und grösseren Arterien. Die nicht geborstenen Gefässe waren hier strotzend mit Blut gefüllt; an einzelnen Gefässen zeigten sich stellenweise Rundzellenanhäufungen im adventitiellen Lymphraum. In den tieferen Partien des Herdes fanden sich nur noch spärliche kapilläre Blutungen, dagegen viel stärkere Entzündungserscheinungen: An den meisten Gefässen bestand hier ausgesprochene Kernvermehrung, an vielen fanden sich dichte Anhäufungen meist polynukleärer Leukozyten in den adventitiellen Scheiden, teilweise auch über diese hinausreichend (s. Fig. 1). Alle Gefässe waren auch hier prall mit Blut gefüllt, an vielen Venen bis zu mittlerem Kaliber war das ganze Lumen von Leukozyten erfüllt, in den meisten eine dichte Randstellung von Leukozyten. Die Zahl der Rundzellen im Gewebe war, namentlich in der Umgebung der Gefässe, vermehrt. Diese Entzündungserscheinungen waren am stärksten im Grau: in der Formatio reticularis und in einem Teil der Brückenkerne, dagegen in den Fasersystemen der Schleife, den Kleinhirnbrückenbahnen und dem hinteren Längsbündel nur schwach. Auch in den übrigen Teilen des Schnittes bestanden ganz vereinzelte kapilläre Hämorrhagien, beträchtliche Hyperämie, geringe Kernvermehrung der Gefässe; nur der Teil der Brücke, welcher von den Pyramidenbahnen durchzogen ist, gewährte, abgesehen von einem Teil der Raphe, einen fast völlig normalen Anblick. Distalwärts verschmälert sich das Entzündungsgebiet immer mehr, in der Höhe des Abducenskerns beschränkt es sich auf einen schmalen Streifen beiderseits der Raphe, der den Nucl. reticularis tegmenti in sich begreift und etwa in der Mitte zwischen Trapezkörper und den ventralsten Pyramidenbahnfasern sein Ende erreicht.

In der Höhe des dreieckigen Acusticuskerns sind unzweideutige Entzündungserscheinungen nicht mehr nachweisbar, doch besteht im Grau des Rautengrubenbodens und der Hirnnervenkerne noch deutliche Hyperämie und es finden sich daselbst noch Blutaustritte aus Arterien in die Gefässscheide. Die distalste derartige Blutung findet sich zwischen X- und XII-Kern in der Höhe des unteren Endes des X-Kerns. Auch die Gefässe des Rückenmarks, besonders der grauen Substanz, waren weit und stark mit Blut gefüllt. Die obere Grenze des Herdes konnte leider an dem zur mikroskopischen Untersuchung verwerteten Stück nicht mehr festgestellt werden.

Von dem unteren Ende der Brücke abwärts wurde die rechte Hälfte nach Marchi behandelt. Es ergaben sich dabei beträchtliche Degenerationen verschiedener Fasersysteme. Da einem Teil der betroffenen Systeme eine Beziehung zu gewissen Symptomen der Basedowschen Krankheit zuschrieben wird, in einem anderen das Substrat der bulbären Störungen zu suchen ist, so erscheint eine genaue Schilderung der entarteten Systeme für das Verständnis des Falles erforderlich.

Zunächst waren die austretenden Wurzeln des VI.—XII. Hirnnerven in verschieden hohem Maße degeneriert: am stärksten die des IX. (s. Fig. 2), relativ am wenigsten, wenn auch immerhin noch sehr beträchtlich, die des X. und XI. In den aus dem Kern zum Knie aufsteigenden feinen Facialiswurzelfasern fanden sich massenhaft Kugelreihen, die auch bis zwischen

Digitized by Google

die Zellen des Kerns verfolgt werden konnten (Fig. 4, Taf. XVI). Auch die Trigeminuswurzeln waren offenbar stark entartet: an Präparaten nach der Weigertschen Markscheidenfärbung waren die Markscheiden sehr stark gequollen, vielfach kugel- und hantelförmig aufgetrieben und zerfallen. Vom N. VIII sei hervorgehoben, dass sowohl die vestibulare als die kochleare Wurzel stark degeneriert waren. Die absteigende X- und IX-Wurzel zeigten deutliche, aber wenig zahlreiche Degenerationen. In den vorderen und hinteren Wurzeln des Cervikalmarks fanden sich ebenfalls ausgesprochene Degenerationen.

Ganz vereinzelte Degenerationen, wie sie sich wohl auch in normalen Gehirnen finden, waren in allen Fasersystemen zu konstatieren. Ein sehr starker Markscheidenzerfall fand sich dagegen wieder im Corpus restiforme und in mehr oder minder hohem Grad überhaupt in allen Systemen des hinteren Kleinhirnstiels, ferner im Fasciculus anterolateralis.

Was zunächst die Systeme des Corpus restiforme im engeren Sinne betrifft, so erwies sich die Kleinhirnseitenstrangbahn vom Rückenmark bis zum Strickkörper als stark degeneriert. Die Zuzüge von den gleichseitigen Hinterstrangskernen (Fibrae arcuctae externae dorsales) waren ebenfalls stark entartet. An den inneren Bogenfasern war weniger ein Zerfall in Schollen und Kugeln zu konstatieren, vielmehr zeigten sich hier vorwiegend andersartige Veränderungen: eine grosse Zahl derselben war in toto geschwärzt und dabei auf äusserst feine Fäden reduziert, an denen sich spindel- und kugelartige Auftreibungen fanden (s. Fig. 3, Taf. XVI). Zu einem guten Teil dürfte es sich dabei wohl um Läsion der Bahnen von den kontralateralen Hinterstrangskernen zum Corpus restiforme handeln. Ein anderer Teil gehört vielleicht der Kleinhirnolivenbahn an, wenn auch eine Entscheidung, ob nur bis zu den Oliven verfolgbare Bogenfasern auch daselbst enden, kaum möglich ist. Zwischen den Zellen der Seitenstrangskerne fanden sich ziemlich reichliche Degenerationen, die sich seitlich in den Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahn und des anterolateralen Bündels verloren.

Von den Systemen des medialen Anteils des hinteren Kleinhirnstiels zeigte die auffälligste Degeneration ein breites Bündel zu den oberen Oliven, ferner bestand ein beträchtlicher Markscheidenzerfall in den Zuzügen vom Deitersschen Kern. Am Bechterewschen Kern war der Kleinhirnstiel abgeschnitten, so dass eine Entartung der von ihm zum Kleinhirn ziehenden Fasern nicht festgestellt werden konnte. Nach dem Bechterewschen Kern zogen aus der Formatio reticularis sehr zahlreiche entartete Fasern.

Das hintere Längsbündel und die Schleife zeigten relativ wenig, doch deutliche Degenerationen. In den Pyramidenbahnen der Oblongata fanden sich diffus nur geringe Degenerationen, zahlreichere dagegen in der ventralen und lateralen Randschicht; von hier aus wandten sich oft degenerierte Fasern nach oben um, ohne weiter verfolgt werden zu können; nach unten zu fanden sich in den Pyramidenbahnen immer weniger Degenerationen, unterhalb der Kreuzung waren sie intakt. In der Formatio reticularis tegmenti fanden sich ausser den oben erwähnten noch zahlreiche entartete kreuz und quer ziehende zarte Fasern, deren Verlauf nicht weiter zu verfolgen war (Fig. 3). Auch unter den spärlichen Fasern im Grau des 4. Ventrikels waren noch Degenerationen nachweisbar.

Digitized by Google

Im Cervikalmark bestand eine starke Degeneration des Gowersschen Bündels, der Kleinhirnseitenstrangbahn, besonders gehäufte Degenerationen auch an der Stelle des Helwegschen Bündels, ferner Degenerationen in der Randzone des Vorderstrangs (Fasciculus anteromarginalis), in einer Randzone des Keilstrangs und in geringer Anzahl auch in einer Randzone des zarten Strangs: ein Befund, der mit dem Befund in der Oblongata in voller Übereinstimmung steht.

Kurz zusammengefasst findet sich also ein starker Markscheidenzerfall in den Hirnnervenwurzeln und in den Systemen, welche das verlängerte Mark und das Rückenmark mit dem Kleinhirn verbinden, ferner in der Formatio reticularis; ein geringerer Zerfall in der Schleife, im hinteren Längsbündel und stellenweise in den Pyramidenbahnen.

In zahlreichen Kernen waren die Zellen bei Marchibehandlung stark mit geschwärzten Körnern erfüllt, zum Teil um den Kern herum ganz vollgestopft. In besonders hohem Grade fand sich diese Zellverfettung in folgenden Kernen: im Nucleus VII (s. Fig. 4, Taf. XVI), Deiters, ambiguus, XII, reticularis tegmenti, centralis inferior, lateralis, cuneatus, in den Vorderhörnern des Cervikalmarks.

Die Sympathicusganglienzellen waren geschrumpft, so dass sich zwischen ihnen und ihrer bindegewebigen Hülle ein weiter Raum fand, in welchem gewöhnlich mehrere Rundzellen lagen. Im übrigen fanden sich an Ganglion und Nerv keine krankhaften Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse ergab herdweise Wucherung der Drüsenschläuche, so dass an einzelnen Stellen Konvolute sehr enger Schläuche bestanden. Das in den erhaltenen weiten Drüsenräumen eingelagerte Kolloid färbte sich teilweise auffällig schwach.

Die mikroskopische Untersuchung ergab keine wesentliche Degeneration der Herzmuskulatur.

Um zu einer Erkenntnis der Beziehungen zu gelangen, welche zwischen den im vorliegenden Falle nachgewiesenen Veränderungen im Zentralnervensystem und der Basedowschen Krankheit bestehen, muss zuerst in Betracht gezogen werden, was über die Funktion der erkrankten Hirnregionen und Leitungsbahnen bekannt ist, und zweitens, wie oft ähnliche Veränderungen des Zentralnervensystems bisher gefunden worden sind.

Von den Funktionen der einzelnen vorzugsweise erkrankten Bahnen ist (abgesehen von den Wurzeln) nicht viel mehr als ihre Leitungsrichtung bekannt. Ein Teil wird mit der Erhaltung des Gleichgewichts in Beziehung gebracht. Von grosser Wichtigkeit sind die experimentellen Untersuchungen, durch welche eine Beziehung zwischen Corpus restiforme resp. Medulla oblongata und gewissen Hauptsymptomen der Basedowschen Krankheit nachgewiesen wurde.

Filehne[1]) beobachtete nach Einschnitten im oberen Teile des Corpus restiforme bei jungen Kaninchen Tachykardie, Exophthalmus, Lähmung der Orbitagefässe, seltenen Lidschlag, einige Male auch hyperämische Anschwellung der Schilddrüse. Er glaubte damit wirklichen

Digitized by Google

Basedow auf experimentellem Wege hervorgerufen zu haben. Durdufi[2]) konnte durch einen kleinen Schnitt am unteren Rande des Tuberculum acusticum ebenfalls Exophthalmus (auf der oper. Seite) und Tachykardie hervorrufen. Diese Erscheinungen zeigten in den Tagen nach der Operation noch weitere Progression. Bienfait[3]) wiederholte die Experimente Filehnes und konstatierte dieselben Effekte, ferner Blutdruckänderung.

Im Boden des 4. Ventrikels und in der Formatio reticularis finden sich vasomotorische Zentren, unter anderen soll der Nucleus centralis inferior nach Bechterew[48]) vasomotorische Funktionen besitzen. Zur Entscheidung der Frage, wie oft ähnliche Veränderungen, wie im vorliegenden Falle, bei Sektionen Basedow-Kranker gefunden wurden, habe ich aus der Literatur alle Fälle gesammelt, in denen über eine mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems berichtet wird. Ich gebe dieselben der Kürze halber in tabellarischer Form mit Bemerkungen über Todesursache, Komplikationen und in Fällen mit positivem Befund über die Deutung, welche der betreffende Autor seinem Befund gegeben hat. Nur makroskopisch untersuchte Fälle mit negativem Resultat sind selbstverständlich völlig wertlos, über solche mit positivem Befund soll im Anschluss an die Tabelle berichtet werden (s. Tabelle).

Nur makroskopisch untersuchte Fälle mit unzweideutig positivem Befund finde ich in der Literatur folgende.

Naumann[29]) konstatierte in einem mit Ophthalmoplegie komplizierten Fall, der unter terminalen Schlingbeschwerden und unter Delirien in $^3/_4$ Jahr zu Tode führte: Erweichung der 4 Hügel, der oberen Kleinhirnstiele, strahlenförmige Erweichung der von den Hirnschenkeln zu den Vierhügeln und den Linsenkernen aufsteigenden und der von den Oliven aufwärts ziehenden Fasern.

[Geigel[30]), dessen Befund bei Mannheim[31]) als positiv zitiert wird, fand eine beträchtliche Füllung der feinen Gefässe des Rückenmarks.] Johnstone[32]) konstatierte in einem Fall von Basedow, bei dem am Ende der Krankheit Gleichgewichtsstörungen und Schlucklähmung auftraten, zahlreiche hämorrhagische Erweichungsherde in der rechten Grosshirnhemisphäre; Kleinhirn, Thalamus, Höhlengrau, zeigten leichte Hyperämie ohne grobe Läsion, nur der Boden des 4. Ventrikels war sehr stark injiziert.

Herrmann[33]) fand starke Dilatation der Blutgefässe des Schädels und des 3. und 4. Ventrikels. In einem Falle von Lamy[34]), der an Herzschwäche unter terminalem hohen Fieber zugrunde ging, bestand eine subependymale Blutung zwischen Eminentia teres und Locus coeruleus der linken Seite. Lesvènes[35]) soll ebenfalls eine

Digitized by Google

Fall	1. Cheadle[4]). 1878.	2. Bristowe 1885.
Verlauf u. Komplikationen.		Jahrelanger Verlauf unter typischen Symptomen. Später Ophthalmoplegia externa, Schwäche der Nn. faciales u. trigemini. Farbenblindheit, Erbrechen, epileptische Anfälle. Nach einem derselben Hemiplegie mit Anästhesie ohne Beteiligung des Gesichts. Fieber.
Todesursache.	Rapide Erschöpfung. Unstillbares Erbrechen. Herzschwäche.	Bronchitis.
Sympathicus.	Normal.	
Vagus.	Normal (makrospisch).	
Medulla spinalis.	Starke Erweiterung der Blutgefässe in den Nervenkernen.	Einige zweifelhafte sklerotische Veränderungen in der linken ungekreuzten und der rechten gekreuzten Pyramidenbahn.
Medulla oblongata und Mittelhirn.	Starke Erweiterung der Blutgefässe in den Nervenkernen. Starke Erweiterung der Blutgefässe in der Gegend der Hirnnervenkerne, desgleichen zwischen den Falten der Olive. Im Boden des 4. Ventrikels einige atrophische Zellen.	Unter der Oberfläche des 4. Ventrikels dicht hinter den Corpora quadrigemina zwei symmetrische schwarz pigmentierte Flecke. Links etwas tiefer und mehr nach aussen gelegen ein dritter solcher Fleck. Mikroskopisch normaler Befund.
Kleinhirn.		Normal.
Grosshirn.		Normal.
Rückenmarksnerven.		
Deutung des Autors.	Der Morbus Basedowii ist eine Neurose, deren Hauptsitz im oberen Teil des Rückenmarks oder i. d. Medulla oblongata liegt.	

Digitized by Google

3. Rosevelt[6]). 1888.	4. Hale White[7]). 1889.	5. Bruhl[8]). 1891.	6. Siemerling[9]). 1892.
Typischer Fall.	Jahrelanger Verlauf. Unfähigkeit, die Füsse zu heben. Diarrhöen.	Struma seit 20 Jahren. Basedowsymptome seit 3—4 Jahren.	Basedow und Addison.
Plötzlicher Tod.	Pneumonie.	Fortschreitende Kachexie.	
Normal.	In den oberen Halsganglien normale Zellen, aber im Gewebe viele Leukozyten. Halsstränge ganz normal.		Degeneriert bis in alle Zweige.
Normal.			
	Einige ganz kleine Hämorrhagien, sonst normal.		
Normal.	In der Höhe des unteren Teils der Olive leichte Entzündung: Gefässerweiterung, etwas Blut in den Gefässscheiden, Wanderzellen in den medialen Hintersträngskernen. Von den VI-Kernen bis zu den Corpora restiformia erstrecken sich zahlreiche Blutungen, ohne Schädigung der VI-Kerne selbst. Diese Blutungen waren auf den obersten Teil der Formatio reticularis beschränkt. Spärlich fanden sich solche Hämorrhagien noch bis zum untersten Teil des Aquaeductus. Die Blutungen waren nicht alt, aber auch nicht unmittelbar vor dem Tod entstanden.	Makroskopisch sichtbare Blutung unter dem Ependym des 4. Ventrikels. Im übrigen mikroskopisch normaler Befund (unvollständige Untersuchung).	Im Vagus- und Hypoglossuskern Blutungen älteren und frischeren Datums.
	Allgemeine Füllung der Kapillaren.		
	Die Basedowsche Krankheit ist auf eine Läsion der Corpora restiformia und gewisser Partien des 4. Ventrikels zurückzuführen, welche durch unsere Methoden noch nicht nachweisbar sind, die aber eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen andere Schädlichkeiten bedingen. Die durch das Fieber bedingte Neigung zu kapillaren Blutungen im ganzen Gehirn führte an der Stelle der Läsion zu ausgedehnten Blutungen, während die vorher gesunden Gehirnteile noch verschont blieben.		

Digitized by Google

Fall	7. Mendel[10]). 1892.	8. Köppen[11]). 1892.	9. Goldscheider[12]). 1892.	10. Müller[13]). 1893. Fall I.
Verlauf und Komplikation.	Typischer Basedow. Dauer 3 Jahre.			Verlauf in 3 1/2 Monat. Im letzten Monat Erschwerung und nasaler Klang der Sprache. Später Delirien, Somnolenz, nach Besserung Paraphasien, Schluckstörung.
Todesursache.	Pleuritis.			Schwere der Krankheit. Terminal Endocarditis, Lungenödem.
Sympathicus.	Normal.	Nicht untersucht.	(Ein Sympathicus grauer als der andere.)	Geschrumpfte Ganglienzellen, pralle Blutfüllung.
Vagus.	Normal.			Im Halsteil Zerfall vieler Fasern (fast die Hälfte degeneriert), Vermehrung des Zwischengewebes. Die markhaltigen Herznerven sehr stark zerfallen.
Medulla spinalis.	Normal.			Manche Axenzylinder, zumal in den Hintersträngen, erscheinen gequollen.
Medulla oblongata und Mittelhirn	Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Fasciculus solitarius.	Zentralnervensystem: mit Ausnahme einer starken Blutfülle der grauen Substanz negativer Befund.	Mikroskopisch am ganzen Nervensystem nichts Besonderes.	Am Boden des 4. Ventrikels, speziell in der Umgebung des X- und IX-Kernes, sowie höher hinauf in der Nachbarschaft des VI-Kernes ziemlich zahlreiche kleine Blutungen frischen Datums, weite Gefässscheiden, z. T. mit Erythrozyten. In der weissen Substanz zahlreiche gequollene Axenzylinder und regellos zerstreut verbreiterte Markscheiden. In der einen oberen Olive fast stecknadelkopfgrosse Blutung. Am Übergang des verlängerten zum Rückenmark Zentralkanal obliteriert und von auffällig reichlichen Gliamassen umgeben. Im übrigen vollkommen normal.
Kleinhirn				
Grosshirn.				
Rückenmarksnerven.				
Deutung des Autors.				Die Blutungen im Ventrikel sind wohl agonal und kaum von Bedeutung für die Pathogenese, auch nicht im Sinne Hale Whites. Manche Symptome sind wohl auf Veränderungen der Medulla oblongata zu beziehen, die aber mit unseren jetzigen Methoden nicht nachweisbar sind. Das Basedow-Agens greift nicht an einem bestimmten Punkte an, sondern das ganze Nervensystem unterliegt offenbar unnoch grösstenteils unbekannten Veränderungen (ähnlich wie bei Alkoholismus etc.).

Digitized by Google

11. Müller[13]). 1893. Fall II.	12. Müller[13]). 1893. (Fall V.)	13. 14. Greenfield[14]). 1893. (2 gleiche Fälle.)
Verl. in 2 M. Im 2. Monat Schluckbeschw., näselnde Stimme.	Dauer 10 Monate. Im späteren Stadium nasale Stimme, Adduktorenlähmung der Stimmbänder. Vorübergehend Augenmuskellähmung (Rect. sup.).	
Kräfteverf. u. Angina follic.	Kräfteverfall. Zum Schluss Spondylitis cervicalis.	
Normal. Ganglien wie bei Fall I (10.).	Normal. (Geschrumpfte Zellen.)	Halsganglien geschwollen, stark hyperämisch. Leukozytenemigration aus den kleinen Venen, Leukozyteninfiltration des Gewebes. Degeneration der Ganglienzellen z. T. durch Aufnahme von Leukozyten.
Nicht untersucht.	Keine Degenerationen.	
Völlig normal.	Im Lendenmark Obliteration des Zentralkanals und Anhäufung von Glia. Der mediale Teil der Gollschen Stränge im Dorsal- und Cervikalmark erschien etwas faserärmer. Wurzeln normal.	
Mehrere kleine Blutungen innen u. aussenv. X- u. IX-Kern, eine kleine mitten zwischen d. X-Kernzell. Die Zellen d. Nucl. X u. d. Nucl. ambig. selbst normal. Corp. restif. u. corp. trapez. nach Weigertfärbg. normal.	Kleine Blutungen am Boden des 4. Ventrikels: 2 dorsal und lateral vom XII-Kern, ohne aber die Zellen des XII- und X-Kernes zu berühren. Einige aussen oben vom X-Kern, eine in der Tiefe desselben nach dem Respirationsbündel zu. Einige Gefässe im Bereich des grauen Bodens zeigten Blutaustritt in die Gefässscheide, keine Kernvermehrung. Alle Blutungen nur ganz frisch. Kerne des VII, IX, XI, XII normal. Augenmuskelkerne normal. Corpus restif. und Respirationsbündel normal.	Hier und da, besonders in den Kernen erweiterte Gefässe, die mit Leukozyten angefüllt sind. Einige Leukozyten ins Gewebe ausgewandert. Viele kleine Hämmorrhagien. Ganglienzellen atrophisch, einige geschwollen, einige vakuolisiert.
Nicht untersucht.		
	s. 10 u. 11!	Subakute Entzündung in der oblongata. „A slight and persistent condition of inflammation."

Digitized by Google

Fall.	15. Hezel[15]). 1893.	16. Joffroy et Achard[16]). 1893.	17. Dieselben[17]). 1893. (Fall I.)	18. Dieselben[17]). (Fall II.)
Verlauf u. Komplikationen.	Typischer Fall mit hochgradigen Herzsymptomen.	Basedow mit Tabes. Dauer des Basedow mehrere Jahre.	Typischer Fall.	Dauer: viele Jahre. Psychose.
Todesursache.	Herzschwäche.	Lungenphthise.	Pneumonie.	Herzschwäche. Bronchitis.
Sympathicus.	Diffuse Entartung. Kleine Blutungen, Kernwucherung der bindegewebigen Ganglienzellenkapsel. In allen Halsanschwellungen Infiltration kleiner Gefässe, namentlich Venen, mit Rundzellen. Degenerative Veränderung eines Teils der Ganglienzellen.	Ohne Besonderheit.	Gesund.	Normal.
Vagus.	Normal.	Ohne Besonderheit.	Normal. (Nur einige sehr spärliche Degenerationen.)	Normal.
Medulla spin.	Normal.	Klassische tabische Veränderungen.	Normal.	Normal.
Medulla oblongata und Mittelhirn.	Normal.	Normal.	Normal.	Normal.
Kleinhirn.				
Grosshirn.			Zahlreiche Adhäsionen der Dura.	Normal.
Rückenmarksnerven.			Im rechten Tibialis anticus u. posticus sehr spärliche Degenerationen.	
Deutung des Autors.	Deutung zur Zeit noch unmöglich.	Keine Läsion des Nervensystems bei Basedow.		

Digitized by Google

19. Dieselben [17]). (Fall III.)	20. Dieselben [17]). (Fall V.)	21. Dieselben [17]). (Fall VI.)	22. Marie et Marinesco [18]). 1893.
Epilepsie mit Geistesstörung. Später Basedow.	„Goître exophthalmique" ohne nähere Beobachtung.	Dauer: 14 Jahre. Apathie, Intelligenzschwäche.	Typischer Basedow bei 13jähr. Tabes.
Koma.		„Troubles dyspeptiques." Kollaps.	
Normal.		Normal.	Normal.
Normal.		Normal.	Normal.
Syringomyelie. Angiom der Pia mater spinalis, bes. an der hinteren Partie der Halsanschwellung.	Degeneration der Hinterstränge.	Normal.	Degeneration der Hinterstränge. Sehr starke Atrophie des letzten Intervertebralganglions.
	Leichte Degeneration des Solitärbündels.	Normal.	Deutliche beiderseitige Degeneration des Solitärbündels und der aufsteigenden 5. Wurzel.
Angiom des rechten Occipitallappens.		Kleiner Hämorrhag. Herd in einer I. Stirnwindung.	
			Normal.
	Tabes (?).		

Digitized by Google

Fall.	23. Vandervelde u. Leboeuf[19]). 1894.	24. 25. Dieselben.	26. Angiolella[20]). 1893.	27. Farner[21]). 1896. (Fall IV.)
Verlauf und Komplikation.			Basedow mit Paraplegie ohne Anästhesie	Dauer nur 9 Monate.
Todesursache.				Herzinsuffizienz.
Sympathicus.				
Vagus.				
Medulla spin.				
Medulla oblongata und Mittelhirn.	Kapilläre frische Blutungen am Boden des 4. Ventrikels. Sonst mikroskopisch keine wesentlichen Änderungen am Zentralnervensystem.	Keine wesentlichen Veränderungen.	Dorsale Myelitis, leichte Entzündung auch in dem übrigen Teil.	In der Medulla oblongata und im Mittelhirn zahlreiche kleine frische Blutungen, weitaus am reichlichsten in der hinteren Hälfte des Bodens der Rautengrube. Distalste im Hinterhorn in der Höhe des unteren Endes des Nucleus cuneatus. Blutungen im rechten X-Kern, in der rechten äusseren Nebenolive, im linken Nucleus gracilis, im rechten Solitärbündel, dicht beim XII- und VI-Kern, spärlich im Corpus restiforme, den Bindearmen und im sensiblen V-Kern. Degenerationen in einer 2 mm dicken Schicht am Boden des 4. Ventrikels (Weigertfärbung). Pralle Gefässfüllung. Pathologische kugelige Gebilde in den Gollschen Kernen.
Kleinhirn.				
Grosshirn.				Blutgehalt normal. Dura am oberen Schädeldach adhärent.
Rückenmarksnerven.				
Deutung des Autors.				Die bisher beobachteten Gehirnblutungen bei Basedow waren wohl stets agonal. Dass sie sich stets am Boden des 4. Ventrikels fanden, zeigt, dass hier ein Locus minoris resistentiae besteht.

Digitized by Google

28. Farner[21]). 1896. (Fall III.)	29. Askanazy[22]). 1898. (Fall II.)	30. Askanazy[22]). 98. (Fall III.)	31. Foxwell[23]). 1898.
Dauer 2 Jahr.	Typisch. Dauer 6 Jahre.	Dauer 6 Jahre.	
Pericarditis und Endocarditis. Stauungstod.	Erschöpfung. Herzschwäche.	1 Tag nach partieller Schilddrüsenexstirpation unter Delirien, plötzlicher Tod.	Unstillbares Erbrechen.
Staphylokokkeninfektion.	Gangl. cervicale sup. Vereinzelte Häufchen lymphoider Zellen um Blutgefässe gelagert.	Normal.	
Ohne Besonderheit.			
Normal.	Normal.	Normal.	Pyramidenbahnsklerose.
Normal.	Im Bereich der Oliven mantelartige Anhäufung lymphoider Zellen und spärlicher polynukleärer Leukozyten um einzelne Blutgefässe; auch wenige kleine kapilläre Hämorrhagien. Vereinzelte Leukozyten im Parenchym der Oliven, sonst normal.	Normal.	Sklerose des 4. Ventrikels, die die Kerne des zarten und des Keilstranges und des X ergriffen hatte. Sklerose der Pyramiden. Hyperämie mit kleinen Blutungen.
			Sklerose des Wurms. Hyperämie des Gehirns mit kleinen Blutungen. Partielle akute Erweichung der Thalami.
	Intramuskuläre Nerven normal.	N. cruralis, intramuskuläre Nerven normal.	
	Die Veränderungen in der Oblongata sind nur Ausdruck einer aus jüngster Zeit stammenden Zirkulationsstörung. Keine Alteration, die als Substrat des Leidens aufgefasst werden könnte.		

Digitized by Google

Fall.	32. Benvenuti[24]). 98.	33. Faure[25]). 1899.	34. Gimbault[26]).
Verlauf u. Komplikationen.	Erbrechen, Fieber, Atemnot.	Basedow mit Myxödemsymptomen.	Basedow mit Psychose.
Todesursache.	Tod nach Strumektomie.		
Sympathicus.			
Vagus.			
Medulla spinalis.			
Medulla oblongata und Mittelhirn.	Nervensystem: Nichts Abnormes bis auf Hyperämie mit kleinen Blutungen und eine abnorme Gestaltung des Zentralkanals, der nach verschieden. Richtungen ausgebuchtet und von reichlicher Neuroglia umgeben war.	Mikroskopisch normale Verhältnisse. (Referat von Möbius.)	Hyperämie des Gehirns. Mikroskopisch nichts Abnormes. (Referat von Möbius.)
Kleinhirn.			
Grosshirn.			
Rückenmarksnerven.			
Deutung des Autors.			

Digitized by Google

35. Dinkler[27]). 1900.	36. Kedzior und Janiedowsky[28]). 1901.	37. Der vorliegende Fall.
L. Hemiparese, Psychose. Terminal undeutliche Sprache, Schlucklähmung,	Typischer Basedow und epileptische Anfälle.	
Tod unter Bulbärerscheinungen.	Pneumonie.	
Normal.		
Marchidegenerationen in den Pyramiden, r > l. Starke Degenerationen (Marchi) in den Gowersschen Strängen und der vorderen Hälfte der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Vordere Wurzeln ziemlich stark degeneriert, hintere ebenso wie die Hinterstränge nur wenig.	Linke Kleinhirnseitenstrangbahn erscheint kleiner als die rechte	
Rechte Pyramide stark, linke wenig degeneriert. Ziemlich zahlreiche Marchidegenerationen im Corpus restiforme, in den Kleinhirnhinterstrangbahnen, in der aufsteigenden V- Wurzel, in den XI- und XII- Wurzeln, weniger im austretenden VIII und IX, zahlreiche in den Fibrae arcuatae internae, einzelne in den Fibrae arcuatae externae, ferner Degenerationen in der Schleifenbahn. Solitärbündel fast frei. Keine Blutungen.	Hochgradige Atrophie des l. Corpus restiforme. Anzeichen von frischen und älteren Butungen im ganzen verlängerten Mark. Gefässerweiterung, besonders in der Gegend der linken Olive. Der linke X- Kern erscheint kleiner als der rechte.	
Vereinzelte Marchidegenerationen.	o. B.	
In der rechten motorischen Zone zahlreiche Marchidegenerationen und Ganglienzellenentartungen.		
Plexus brachialis normal.	o. B.	
Intoxikation durch Basedowgift.	Die hauptsächlichsten Veränderungen: die im linken Corpus restiforme sind als eine Grundlage der Basedow'schen Krankheit in diesem Falle anzusehen.	

Digitized by Google

Blutung am Boden des 4. Ventrikels bei Morbus Basedowii beschrieben haben. Gibson und Grainger Stewart[36]) fanden in einem Fall eine Hämorrhagie im 4. Ventrikel, in einem anderen eine Eitercyste an der Unterfläche der Varolsbrücke. Reymond[37]) beschreibt den Sektionsbefund eines Falles von Basedow, bei dem gegen Ende hohes Fieber, Delirien, näselnde Stimme auftraten; es fand sich eine allgemeine Erweiterung der Gefässe des Zentralnervensystems, besonders stark am Boden des 3. Ventrikels.

Die obige Tabelle kann noch keineswegs als ein Maßstab für die Häufigkeit pathologisch-anatomisch nachweisbarer Läsionen im Zentralnervensystem bei Basedowscher Krankheit betrachtet werden. Bei der oft geringen Ausdehnung der lokalen Läsionen müsste eigentlich für den exakten Nachweis eines negativen Befundes dieselbe Forderung gestellt werden, die Oppenheim und Siemerling[38]) für die Anerkennung eines negativen Befundes in der Oblongata bei Pseudobulbärparalyse geltend gemacht haben: die Durchforschung des verlängerten Marks in Serienschnitten. In den zusammengestellten Fällen sind jedoch meist nur Stichproben in mehr oder minder grossen Entfernungen untersucht worden, in keinem der Fälle mit negativem Befund ist eine Untersuchung in Serien hervorgehoben. Demnach dürfte die aus dem vorliegenden Material sich ergebende Zahl der positiven Befunde im Verhältnis zu der tatsächlichen Häufigkeit derselben eine zu niedrige sein. Immerhin ist sie noch ziemlich hoch.

Unter den 37 mikroskopisch untersuchten Fällen fanden sich 24mal Veränderungen im Zentralnervensystem überhaupt (64,9 Proz.), 19 mal umschriebene Veränderungen in Pons oder Medulla oblongata (51,4 Proz.), 10 mal im Rückenmark (27 Proz.), 6 mal im Grosshirn, 3 mal im Kleinhirn. Zu bemerken ist, dass es sich beim Rückenmark z. T. um sehr geringfügige Veränderungen, z. T. um Degeneration von Bahnen aus höheren Hirnregionen handelte.

Was die Art der krankhaften Veränderungen betrifft, so handelte es sich bei Hinzunahme der nur makroskopisch untersuchten Fälle 3 mal um blosse cirkumskripte Hyperämie, 20 mal um frische Blutungen, 5 mal um Leukozytenemigration, je 3 mal um frische Degenerationen von Fasern und Ganglienzellen, 2 mal um ältere Blutungen, je 5 mal um Atrophie von Ganglienzellen und Fasersysteme, 3 mal um akute Erweichung. Die sonst noch vermerkten pathologischen Befunde sind als vereinzelt unwichtig, höchstens wäre noch die einige Male beobachtete Verwachsung der Dura mit den Hemisphären hervorzuheben.

Sitz der Oblongata-Blutungen war bei weitem am häufigsten und öfters ausschliesslich der Boden des 4. Ventrikels und die nächste Umgebung der Kerne des IX.—XII. Hirnnerven, am häufigsten wieder des

Digitized by Google

Vaguskerns. Nur im Fall 6 war der X- und XII-Kern, im Fall 27 der X- und sensible V- Kern selbst betroffen.

Faserdegenerationen wurden am häufigsten (6 mal) im Corpus restiforme beobachtet, 4 mal im Solitärbündel, ferner in den Pyramidenbahnen. Die sonstigen bisher beobachteten stärkeren Faserdegenerationen beschränken sich auf den Fall Dinkler und den vorliegenden.

Zur Beurteilung der Bedeutung der pathologischen Befunde erscheint es mir wichtig, festzustellen, wie oft sich dieselben in Fällen mit Lähmungserscheinungen fanden und ob in Fällen ohne Lähmungssymptome derartige Veränderungen in den Hirnnervenkernen vorhanden waren. Soweit genauere Krankengeschichten vorliegen, ergab sich folgendes:

Fälle	mit	Lähmungserscheinungen	mit	positivem	Befund 5
„	„	„	ohne	„	„ 1
„	ohne	„	mit	„	„ 4
„	„	„	ohne	„	„ 7

In den Fällen ohne Lähmungserscheinungen mit positivem Befund betraf die Läsion nur in einem Falle den rechten Vaguskern, sonst waren die Kerne selbst intakt. Bemerkenswert ist, dass nur ein einziger Fall mit Lähmungserscheinungen ohne positiven Befund existiert (Fall 2).

Eine Beziehung zwischen der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufs und der Häufigkeit positiver Befunde ergiebt sich aus den Tabellen nicht. Dagegen ist die Todesursache von Einfluss: sämtliche Fälle, in denen als solche ausdrücklich die Schwere der Basedow-Erkrankung selbst bezeichnet ist, ergaben positiven Sektionsbefund (Fall 1, 5, 10, 11, 12, 29, 35, 37). Todesfälle durch „Herzschwäche" sind dabei nicht inbegriffen, da dieselbe durchaus nicht ein Ausdruck der Erschöpfung durch die Basedow-Erkrankung zu sein braucht. Das Koma im Fall 19 kann ebensowohl auf das Angiom wie auf die Basedow-Erkrankung bezogen werden. Ein Einfluss der als Todesursachen figurierenden interkurrenten Krankheiten, speziell der fieberhaften, lässt sich nicht konstatieren.

Aus den registrierten Deutungen der Autoren geht hervor, dass die Ansichten über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde noch weit auseinander gehen. Oppenheim[39]) erklärt die Frage noch für offen, Möbius[40]) hält die Blutungen für bedeutungslos, da sie sich auch in anderen Krankheiten während des Sterbens bilden sollen. Er schliesst sich hierin F. Müller[13]) an, der auch die Ansicht Whites[7]), dass sie auf eine abnorme Widerstandsunfähigkeit der betreffenden Region der Medulla gegen die zu hämorrhagischer Disposition führenden Einflüsse des Fiebers hinweisen, nicht gelten lassen will. Müller führt gegen die Whitesche Annahme ins Feld, dass

Digitized by Google

Dornblüth[41]) derartige Blutungen in der Oblongata auch bei amyotrophischer Lateralsklerose beobachtete und dass er selbst sie in einem Fall von perniziöser Anämie fand. Ersteres Argument spricht aber offenbar mehr gegen als für die Bedeutungslosigkeit dieser Blutungen; bekanntlich schliesst sich an die amyotrophische Lateralsklerose häufig Bulbärparalyse an, und Hoche[42]) hat nachgewiesen, dass bei diesem Prozess die anatomischen Veränderungen den klinischen Symptomen beträchtlich vorauseilen. So fand sich auch im Dornblüthschen Falle trotz geringfügiger bulbärer Erscheinungen bereits beträchtliche Atrophie vieler Hirnnervenkerne. Also hatten sich hier die agonalen Hämorrhagien in bereits vorher erkranktem Gewebe ausgebildet. Übrigens bestand in diesem Falle Erhöhung der Pulsfrequenz und Temperatursteigerung, die Dornblüth mit der Erkrankung der vasomotorischen Zentren in Zusammenhang zu bringen geneigt war. Auch bei myasthenischer Bulbärparalyse beobachtete Murri[43]) als Manifestation einer im übrigen nicht nachweisbaren Erkrankung agonale Hämorrhagien in der Medulla oblongata. Auch in anderen Fällen von Myasthenie wurde ein ähnlicher Befund erhoben. Doch handelte es sich dabei fast immer um Patienten, die einen ausgesprochenen Erstickungstod gestorben waren, und bei Erstickenden sollen sich unmittelbar vor dem Tode Blutungen im Hirnstamm bilden können.[49]) Wenn sich bei perniziöser Anämie[13]) unter dem Einfluss der hämorrhagischen Diathese in der Oblongata Blutungen bilden, so ist dies kein Beispiel dafür, dass dieselben auch im normalen Nervensystem vorkommen, da gerade bei der perniziösen Anämie sich nicht selten herdweise oder systematisierte Degenerationen im Rückenmark finden.

Angesichts der Tatsache, dass die Blutungen in den allermeisten Fällen auf Medulla und Haubenregion beschränkt sind, wäre eine völlige Bedeutungslosigkeit derselben nur denkbar, wenn hier überhaupt ein Locus minoris resistentiae bei allgemeiner Neigung zu Hämorrhagien bestände. Hiergegen sprechen die Beobachtungen Hale Whites, der häufig die Entstehung kapillärer Gehirn-Blutungen kurz vor dem Tode, besonders unter dem Einfluss von Fieber, beobachtete, doch niemals sah, dass dieselben auf die Oblongata beschränkt waren. Ferner ist zu betonen, dass nach obiger Tabelle und dem vorliegenden Fall alle Übergänge von den einfachen Hämorrhagien bis zur hämorrhagischen Encephalitis vorkommen. Berücksichtigt man dazu die grosse Häufigkeit nachweisbarer Veränderungen ähnlicher Art in der Oblongata Basedow-Kranker, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um mehr als um eine blosse Zufälligkeit handelt. Whites Ansicht, dass in bestimmten Teilen der Medulla krankhafte Prozesse bestehen, die mit unseren Methoden noch nicht nachweisbar

Digitized by Google

sind, die sich jedoch in der Widerstandsunfähigkeit dieser Regionen gegen weitere Schädlichkeiten dokumentieren, hat entschieden sehr viel für sich. Da in den Fällen, in welchen die Schwere der Basedow-Erkrankung selbst den letalen Ausgang bedingte, stets positive Befunde erhoben wurden, so glaube ich, dass bei einer gewissen Intensität der Erkrankung jene Prozesse auch ohne Einwirkung weiterer Schädlichkeiten zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen führen können.

Der Schluss Whites, dass in diesen Prozessen die Ursache der Basedowschen Krankheit zu suchen sei, kann dagegen nicht anerkannt werden. Hiergegen sprechen mit aller Entschiedenheit die von Möbius[40]) erhobenen Einwände, vor allem die Unmöglichkeit, aus einer Erkrankung dieser Region alle Symptome der Basedow-Krankheit zu erklären. Für manche komplizierende Symptome sind auch schon anatomische Substrate in anderen Regionen des Zentralnervensystems gefunden worden. So wies Dinkler[27]) in seinem Fall mit Hemiplegie und Psychose Degenerationen von Ganglienzellen und Fasern in der Hirnrinde nach, Johnstone[32]) und Joffroy-Achard[17]) (Fall 21) fanden bei komplizierenden Psychosen hämorrhagische Herde im Gehirn. Angiolella[20]) konstatierte in seinem Fall mit Paraplegie dorsale Myelitis. Hervorzuheben ist, dass sich auch in den nicht durch Rückenmarkssymptome komplizierten Fällen Degenerationen von Bahnen fanden, die mit Oblongatabahnen in keinem nutritiven Zusammenhang stehen.

Ferner wurden Degenerationen der peripheren Nerven und entzündliche Zustände in den Sympathicusganglien gefunden.

Die Ähnlichkeit aller dieser Veränderungen mit den in der Medulla oblongata gefundenen legt den Gedanken nahe, dass ihnen allen wohl eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt. Die Art der Veränderung weist auf die Wirkung eines Giftes hin: die Poliencephalitis acuta haemorrhagica, bis zu der, wie gesagt, alle Übergänge vorkommen, ist meist eine Folge von Intoxikationen oder Infektionen, bei Lokalisation in Mittel- und Nachhirn bei weitem am häufigsten eine Folge der chronischen Alkoholvergiftung (Wernicke.) Nach Sträussler[44]) findet sich hämorrhagische Encephalitis fast durchweg bei Vergiftungen, welche eine hämorrhagische Diathese bedingen. Es ist deshalb immerhin bemerkenswert, dass im vorliegenden Falle Blutungen in der Thyreoidea und im Pankreas, zahlreiche Ekchymosen in der Magenschleimhaut und Sugillationen der Darmschleimhaut bestanden. Dinkler fand in seinem Falle an den Körperorganen Veränderungen, welche auf die Wirkung eines Giftes hinwiesen (trübe Schwellung der Nierenepithelien).

Es liegt nach alledem sehr nahe, sowohl in der Encephalitis wie in den lokalisierten Hämorrhagien eine Wirkung des hypothetischen

Digitized by Google

Basedow-Giftes zu erblicken. Auch die elektive Schädigung von Fasersystemen, die im Dinklerschen Fall den Hauptbefund und im vorliegenden einen sehr wesentlichen Befund im Zentralnervensystem bildete, ist als Wirkung mancher Gifte bekannt.

Wir dürfen demnach in den anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Medulla oblongata keine Ursache der Basedowschen Krankheit erblicken, sondern es handelt sich wahrscheinlich ebenso wie bei den Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem um eine Wirkung des Basedowgiftes. Da in den am häufigsten erkrankten Hirnregionen (also in der Oblongata) ein Hauptangriffspunkt desselben liegen dürfte und da nach experimentellen und klinischen Erfahrungen von der Oblongata aus mehrere und gerade besonders wichtige Symptome der Basedowschen Krankheit ausgelöst werden können, so liegt die Annahme nahe, dass diese Symptome durch eine toxische Schädigung der betreffenden Oblongata-Regionen hervorgerufen werden, die sich zunächst nicht in anatomisch nachweisbaren Veränderungen äussert, die jedoch bei besonders intensiver Giftwirkung oder unter Mitwirkung weiterer schädigender Momente zu sichtbaren Läsionen führen kann. Die so oft betroffene Rautengrube ist in ihrem oberen Teil Sitz eines dominierenden Vasomotorenzentrums, und besonders bemerkenswert sind die erwähnten Experimente Filehnes, Durdufis und Bienfaits, welche durch Läsion einer Stelle zugleich mehrere der Hauptsymptome der Basedowschen Krankheit erzeugen konnten. Bei der Übereinstimung dieser Autoren erscheint es merkwürdig, wenn Möbius in seiner Basedow-Monographie diese Experimente einfach als „irreführende Tierversuche" ohne Diskussion im historischen Teil erledigt. Ebenso auffällig ist es, wenn er die anatomischen Befunde in der Oblongata keiner eingehenden Kritik würdigt, und wenn er die Behauptung eines Zusammenhangs der vasomotorischen Störungen mit bulbären Veränderungen als „einfach aus der Luft gegriffen" bezeichnet, da dieselben durch die Vergiftung des Herzens und der Gefässe genügend erklärt seien. Gerade gegen die letztere Behauptung möchte ich auf eine Tatsache hinweisen, die wohl schon viele beobachtet haben werden. Basedow-Kranke zeigen schon auf sehr geringe Gemütsbewegungen oft sehr starke vasomotorische Reaktionen, während mässige körperliche Anstrengungen nur einen relativ geringen Einfluss haben. Dieses Verhalten kann sich aus einer abnormen Irritabilität der Endorgane, wie sie Möbius offenbar annimmt, nicht erklären, sondern die vasomotorische Reaktion ist offenbar in beiden Fällen auf verschiedene Mechanismen mit verschiedenen Zentren zurückzuführen. Ein untergeordnetes Zentrum für die vasomotorischen Reaktionen auf Gemüts-

Digitized by Google

bewegungen liegt nun nach Flechsig[45]) gerade in der Formatio reticularis, so dass bei einer elektiven Pulslabilität auf Gemütsbewegungen die Annahme eines bulbären Einflusses durchaus nicht als aus der Luft gegriffen bezeichnet werden kann.

Die bei Basedow-Sektionen aufgefundenen chronischen Veränderungen: Atrophien der Fasern und Zellen, könnten sich in der Weise erklären, dass unter der Schwere der Intoxikation oder unter Mitwirkung accidenteller Schädlichkeiten die vorher latenten Prozesse zu schwereren Degenerationen oder auch zu Entzündungserscheinungen führten, die dann mit Defekt ausheilten.

Auch in diesen chronischen Veränderungen dürften zum Teil Substrate für manche Symptome zu suchen sein. Wenn gegen jede Bedeutung der von Mendel und einigen Anderen konstatierten Atrophie des Solitärbündels ins Feld geführt wurde, dass Oppenheim[46]) dasselbe in einem Fall von Tabes degeneriert fand, so ist zu betonen, dass in diesem Fall gerade einige Symptome bestanden hatten, wie sie bei Morbus Basedowii häufig sind: Tachykardie und profuse Diarrhöen. Hierauf machten schon Marie und Marinesco[18]) aufmerksam. Wenn von Atrophie des Corpus restiforme bei Tabes[46]) berichtet wird, so ist diese Beobachtung für die vorliegende Frage so lange belanglos, als wir nicht wissen, welche Systeme dieses komplizierten Organs in dem betreffenden Fall atrophiert waren und welche von Bedeutung für die Entstehung von Basedowsymptomen sein können.

Ganz kurz möchte ich zum Schluss auf die nebenbei vermerkten Befunde an den Sympathicusganglien eingehen. Auch hier finden sich in einigen Fällen atrophische und entzündliche Zustände. Auf Schrumpfung und Degeneration der Ganglienzellen kann hier keinerlei Wert gelegt werden, da Hale White[47]) nachgewiesen hat, dass dieser Befund beim erwachsenen Menschen die Regel ist. Auch eine mässige Menge von Leukozyten im Gewebe findet sich nach demselben Autor oft bei normalen Individuen. Dagegen betrachtet er eine sehr reichliche Leukozyteninfiltration als pathologisch. In einigen der zusammengestellten Fälle fand sich eine solche starke Leukozyteninfiltration, Schwellung und Hyperämie, in einem Fall starke Faserdegeneration. Auch diese Veränderungen dürften wohl als Giftwirkung anzusehen sein und in manchen Fällen möglicherweise das anatomische Substrat für gewisse Symptome bilden. Bei dieser Annahme würde sich auch die von manchen französischen Autoren immer wieder betonte Tatsache erklären, dass in manchen Basedow-Fällen eine Sympathicusresektion wesentliche Besserung gebracht hat.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Fig. 1. Aus dem encephalitischen Herd (* in der Textfigur). Enorme Hyperämie, Vermehrung der Rundzellen; bei L Anhäufung polynukleärer Leukozyten um Gefässe. (Leitz. Obj. 4.)

Fig. 2. Austretender Glossopharyngeus. Behandlung nach Marchi: Spärliche normale, braune Nervenfasern (*n*). Zahlreiche Fasern in toto geschwärzt und teils unregelmässig gequollen, teils stark verdünnt (*d'*); viele auch in Schollen- und Kugelreihen zerfallen, besonders bei *d*. (Leitz. Obj. 4.)

Fig. 3. Formatio reticularis. Behandlung nach Marchi. Zahlreiche normale quer- und längsgetroffene Nervenfasern (*n*). Die degenerierten Fasern (*d*) sind in toto geschwärzt, vielfach zu äusserst feinen Fäden reduziert, an denen sich kugel- und spindelförmige Auftreibungen befinden. *C* Zellen der Form. ret. (Leitz. Obj. 4.)

Fig. 4. Partie aus dem Facialiskern. Behandlung nach Marchi. Markscheidenzerfall der feinen noch innerhalb des Kernes gelegenen Wurzelfasern. Die Zellen sind zum grössten Teil mit intensiv geschwärzten körnigen Massen erfüllt. *g* Gefässe. (Leitz. Obj. 8, Oc. 0.)

Literatur.

1) Filehne, Zur Pathogenese der Basedowschen Krankheit.. Sitzungsber. der phys.-med. Sozietät zu Erlangen. Juli 1879.

2) Durdufi, Zur Pathogenese des Morbus Basedowii. Deutsche medizinische Wochenschrift 1887. 21. S. 448.

3) Bienfait, Etude sur la pathogénie de la maladie de Basedow. Extr. des Ann. de la société méd.-chir. de Liège. 1895. Referat in Schmidts Jahrbüchern. 247. S. 22.

4) Cheadle, St. Georges Hosp. rep. 1878.

5) Bristone, Case of ophthalmoplegie etc. Brain 1885, Okt. pag. 313.

6) Roosevelt, Basedows disease with autopsy. Med. Nev. Philadelphia 1888. pag. 353.

7) Hale White, Brit. med. Journal. 1889, March. pag. 699.

8) Bruhl, Gazette des hôp. 1891. p. 683.

9) Siemerling, Neurologisches Zentralblatt 1892. S. 114.

10) Mendel, Neurol. Zentralblatt 1892. S. 91.

11) Köppen, Neurol. Zentralblatt 1892. S. 114.

12) Goldscheider, Neurol. Zentralblatt 1892. S. 214.

13) F. Müller, Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Deutsches Archiv für klinische Medizin. LI. 1893. S. 335.

14) Greenfield, Diseases of the thyreoid gland. Brit. med. journal. 1893. Dec. pag. 1265.

15) Hezel, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. S. 353.

16) Joffroy et Achard, Archives de méd. expér. 1893. p. 404.

17) Dieselben, Archives de méd. exp. 1893. p. 807.

Digitized by Google

Fig. 1.

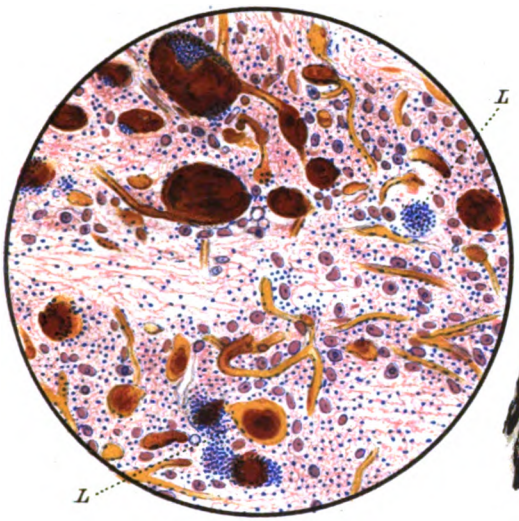


Fig. 2.

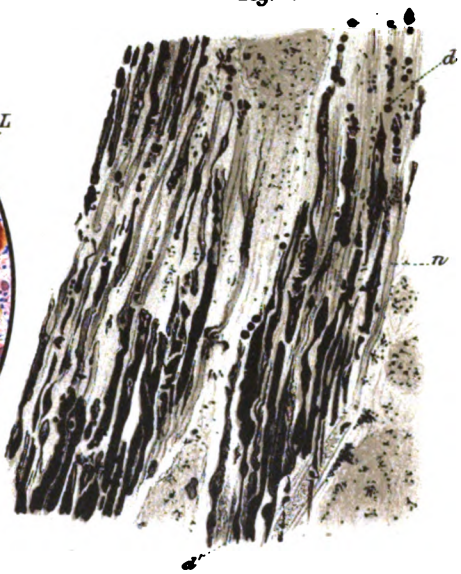


Fig. 3.

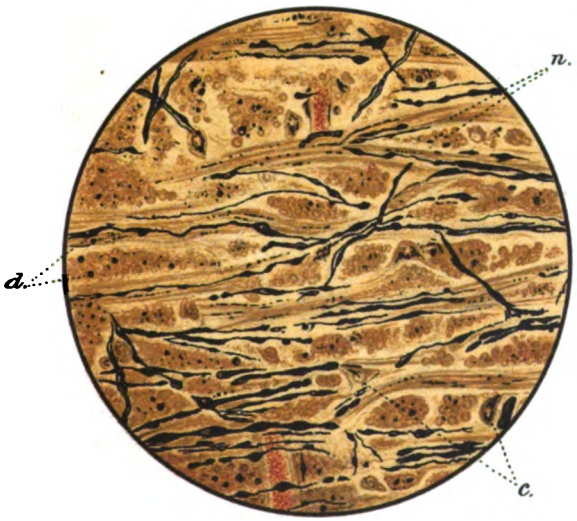


Fig. 4.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

18) Marie et Marinesco, Revue neurologique. 1893. No. 10. Zitiert nach Referat in Neurol. Zentralblatt. 1893.

19) Vandervelde et Leboeuf, Journal de méd. etc. de Bruxelles. Zitiert nach Referat in Schmidts Jahrbüchern. No. 242.

20) Angiolella, Manicomio moderno. 1893. Zitiert nach Referat in Schmidts Jahrbüchern. No. 242.

21) Farner, Virchows Archiv. 143. 1896. S. 509.

22) Askanazy, Archiv für klinische Medizin. 1898. S. 118.

23) Foxwell, Brit. med. Journ. 1896. pag. 144. Zitiert nach Referat in Schmidts Jahrbüchern. No. 250.

24) Benvenuti, Policlinico 1898. Zitiert nach Referat in Schmidts Jahrbüchern. No. 258.

Faure, Presse médicale, Sept. 1999. Referat Schmidts Jahrbücher No. 265.

26. Gimbault, France médicale. Erwähnt in Thèse de Paris von Pilet-Fouet (nach Schmidts Jahrb. 240).

27) Dinkler, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1900. S. 335.

28) Kedzior und Janiedowsky, Neurol. Zentralbl. 1901.

29) Naumann, Deutsche Klinik. No. 24. 1853.

30) Geigel, Würzburger med. Wochenschrift. 1866.

31) Mannheim, Morbus Gravesii. Berlin 1894.

32) Johnstone, Journal of mental science. 1894, Jan. pag. 521. Übersetzt bei Reymond Martin, Thèse de Paris 1890.

33) Herrmann: Deutsche medizinische Zeitschrift. No. 55. 1890. Zitiert nach Mannheim (s. No. 31.)

34) Lamy, Bulletin de la société anat. de Paris 1891. p. 181.

35) Lesvènes, Zitiert bei Mannheim (s No. 31).

36) Gibson and Grainger Stevart, Brit. med. jonrnal. Sept. 1893.

37) Reymond, Bulletins de la soc. anat. de Paris 1893 p. 456.

38) Oppenheim und Siemerling. Neurologisches Zentralblatt. 1886. S. 461. (Naturforscherversammlung 1886.)

39) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902. S. 1166.

40) Möbius, Basedowsche Krankheit in Nothnagels Handbuch 1896.

41) Dornblüth, Neurologisches Zentralblatt. 1889. S. 377.

42) Hoche, Neurologisches Zentralblatt. 1897. S. 242.

43) Murri, Policlinico 1897. Vol. IV—VII. Zitiert nach Referat in Neurolog. Zentralblatt. 1898. S. 424.

44) Sträussler, Über Encephalitis haemorrhagica. Jahrbücher für Psychiatrie. XXXI. S. 253.

45) Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896.

46) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. für Psychiatrie. 1889. S. 131.

47) Hale Whithe, Journal of physiology. Vol. VIII. No. 2 und Vol. X. No. 5.

48) Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899. S. 143.

49) cf. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.

Digitized by Google

VI.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau Prof. Wernicke.)

Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge.

Von

Dr. Kurt Goldstein,

Volontärassistent an der kgl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke.

(Mit 8 Abbildungen.)

Anlässlich einer Literaturzusammenstellung über sekundäre Degenerationen im Hinterstrange fiel es mir wieder auf, wie ungenau die Beschreibungen sind, die die Begriffe Gollscher und Burdachscher Strang ohne genauere Detail-Schilderung verwenden und wie wenig sie eine vergleichende Gegenüberstellung gestatten.

Ursprünglich handelte es sich bei diesen Bezeichnungen um eine grob topographische Abgrenzung der innerhalb und ausserhalb des Septum intermedium gelegenen Rückenmarkspartien der Hinterstränge im Halsmark. Später konnte dann Türk den Zusammenhang des sogenannten Gollschen Stranges mit den unteren Rückenmarkswurzeln und des Burdachschen mit den oberen nachweisen und Singer die Bahnen beider Gebiete bis in die Zellen des Nucleus gracilis resp. cuneatus verfolgen. Für eine Einteilung der Hinterstränge in tieferen Partien bot sich jedoch keinerlei Anhaltspunkt. Ebensowenig konnten die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Forschung zu einer solchen beitragen. Zunächst bestehen über die durch diese Forschungsmethode abgegrenzten Felder noch recht verschiedene Meinungen. Andererseits bedarf die ganze Fragestellung und angewandte Methodik noch einer genaueren Nachprüfung und Kritik. Wie wenig verwertbar z. B. die Abgrenzung des Gollschen Stranges nach Flechsig ist — ein Gebilde, dessen Querschnitt nach oben zunehmen soll, entgegengesetzt allem, was gewöhnlich Gollscher Strang genannt wird und in das sich niemals ein Übergang von Wurzeln hat nachweisen lassen —, wird jeder sofort einsehen, der sie den Befunden, die vermittels der sekundären Degeneration gewonnen wurden, gegenüberstellt. Im Lendenmark soll ihm das sogannte ovale Feld entsprechen. Nach meiner Meinung*) dürfte es eher berechtigt sein, dieses Gebiet dem

*) Vgl. hierzu: Kurt Goldstein, Die Zusammensetzung der Rückenmarks-

Digitized by Google

Burdachschen Strange zuzurechnen. Mit dem Gollschen steht es in keinerlei Beziehung. Woher diese Differenz stammt, glaube ich in meiner Arbeit über die Zusammensetzung der Hinterstränge erklärt zu haben (l. c. S. 414).

Wollen wir nun eine Abgrenzung für die Hinterstränge im ganzen Rückenmark gewinnen, so halten wir am besten an der Zugehörigkeit gewisser Gebiete zu oberen und unteren Rückenmarkswurzeln fest und benützen dieses Kriterium als Einteilungsprinzip. Wir können noch weiter gehen und alle diejenigen Areale im ganzen Rückenmark zu einer Einheit zusammenfassen, deren Fasern der Sensibilität einer (der oberen oder unteren) Körperhälfte entsprechen.

Neuere Untersuchungen (vergl. z. B. Kocher) haben ergeben, dass die Zone der Hautsensibilität, welche etwa quer über die Mitte des ganzen Körpers verläuft (eine Ringzone in der Mitte zwischen Symphyse und oberem Sternalrand), ihre Nerven in die 6. und 7. Dorsalwurzel entsendet. Die Fasern der 6. Dorsalwurzel liegen nun im Halsmark schon ausserhalb des Septum intermedium, wie es der Fall von Margulies beweist. Alle tieferen Wurzeln liegen im Halsmark innerhalb des Septums, alle höheren ebenfalls ausserhalb. Wir sehen also, dass die Trennung der Sensibilität der unteren und oberen Körperhälfte einerseits im Halsmark ihren Ausdruck findet in der Lagerung der langen Bahnen innerhalb oder ausserhalb des Septum intermedium, andererseits, was den Wurzeleintritt betrifft, ziemlich genau mit der Mitte des Dorsalmarks zusammenfällt. Natürlich bestehen wie bei den Zonen der Hautsensibilität so auch beim Eintritt der Wurzeln Übergänge der beiden Gebiete ineinander.

Wir werden also im folgenden alles das zu einem Areal zusammenfassen, was Fasern enthält, die der einen Körperhälfte zugehören. Um noch grössere Verwirrung zu verhüten, dürfte es zweckmässig sein, die Namen Gollscher und Burdachscher Strang für diese Abgrenzungen überhaupt nicht zu gebrauchen, sondern für die neuen Begriffe neue Namen, wie etwa Spinales Areal der Sensibilität der oberen, resp. unteren Körperhälfte einzuführen.

Jedes der beiden Areale enthält zum grössten Teil aufsteigende, zum geringeren Teile im Rückenmark absteigende Bahnen. Ein Teil derselben, nämlich die Wurzelfasern, liegen in bestimmten Zonen zusammen. Während nun der Verlauf der aufsteigenden Wurzelfasern schon ziemlich genau feststeht, herrscht über die von den absteigenden eingenommenen Zonen noch lebhafte Kontroverse. Wir werden der folgenden Auseinandersetzung die Ergebnisse zugrunde legen, zu denen

hinterstränge. Eine anatomisch-kritische Studie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIV, Heft 6. — Dasselbe, Dissertation Breslau 1903.

Digitized by Google

wir über diesen Punkt in der zitierten Arbeit gekommen sind.*) Ausserdem gehören zu jedem Gebiet sog. endogene Fasern, welche einerseits die verschiedenen Segmente eines jeden Areals unter einander sowie die beiden Areale ihrerseits unter einander verbinden. Diese Fasern sind wahrscheinlich über den ganzen Querschnitt verstreut und nehmen keine bestimmten Zonen ein, weshalb sie sich nicht näher abgrenzen lassen.

Im folgenden soll nun kurz ausgeführt werden, wie sich die beiden Areale auf Querschnitten durch verschiedene Höhen des Rückenmarks verteilen. Hierzu sind die beigegebenen schematischen Zeichnungen zu vergleichen. Das Gebiet des unteren Areals ist durch schwarze, das des oberen durch rote Farbe der eingezeichneten Pfeile gekennzeichnet. Die Stellung der Pfeile gibt die Verlaufsrichtung der Fasern nach aufwärts oder abwärts an.

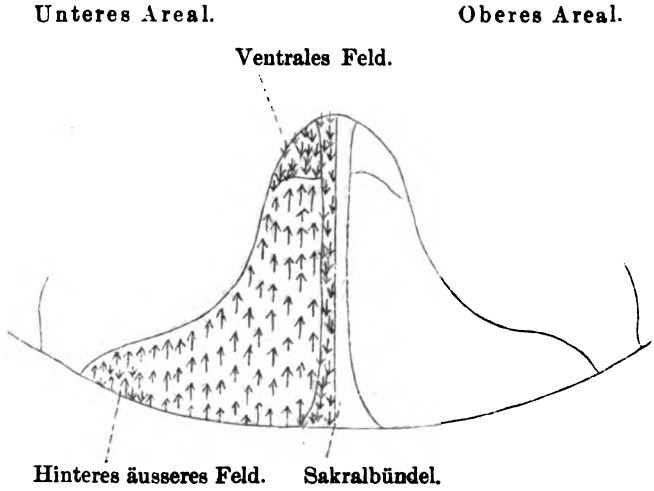


Fig. 1. Sakralmark.

Grösster Teil des Querschnitts (aufsteigende Fasern.) Hinteres äusseres Feld (absteigende Fasern). Ein grosser Teil der Fasern des ventralen Feldes (absteigende Fasern) und des dorso-medialen Sakralbündels (absteigende Fasern).

Ein Teil der Fasern des dorso-medialen Sakralbündels (absteigende Fasern).

*) Hierzu sei bemerkt, dass wir der Einfachheit wegen auch bei noch zweifelhaften Punkten einen ganz bestimmten Standpunkt einnehmen mussten, der allerdings nach unserer Meinung am meisten den bisherigen Erfahrungen entspricht, jedoch durch spätere Beobachtungen vielleicht wird modifiziert werden müssen. Natürlich betrifft das nur Einzelheiten und berührt nicht das Prinzipielle der Einteilung.

Digitized by Google

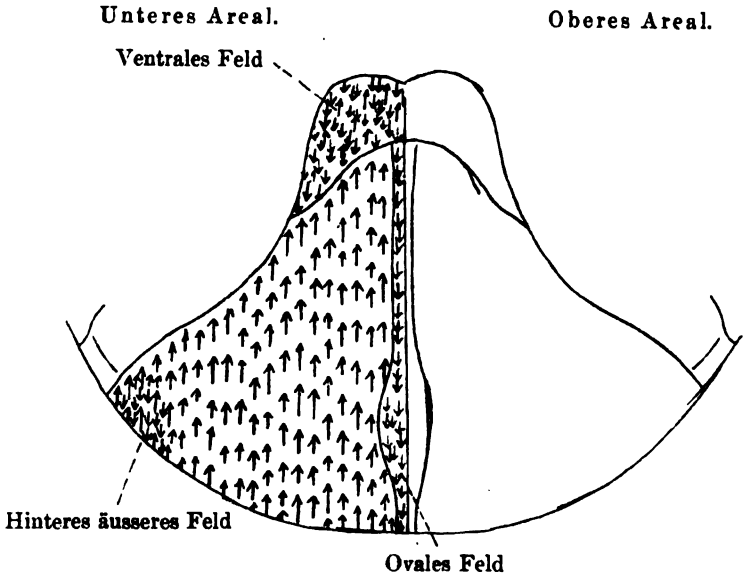


Fig. 2 (Höhe der V. Lumbalwurzel).

Die ihm zugehörigen aufsteigenden Fasern verhalten sich ähnlich wie im Sakralmark. H. a. F. (absteigende Fasern).
Ovales Feld wenige Fasern (absteigend).
Ventrales Feld in seinen wesentlichen Bestandteilen (aufsteigende und absteigende Fasern).

Ovales Feld wesentlicher Teil (absteigende Fasern).

Ventrales Feld (wenige absteigende Fasern).

Digitized by Google

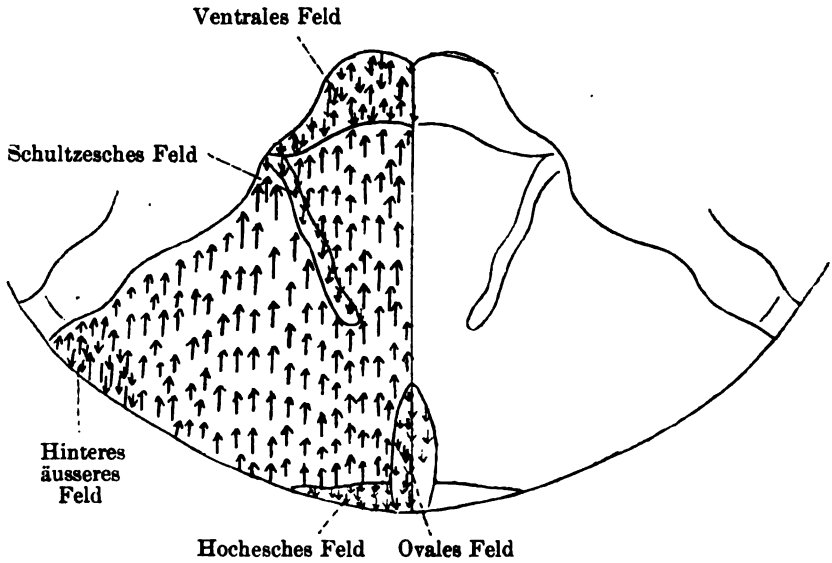


Fig. 3 (Höhe der V. Lumbalwurzel).

Unteres Areal.	Oberes Areal.
In der Hauptsache wie vorher. Ausserdem wenige Fasern des Hocheschen und Schultzeschen Feldes, soweit diese schon vorhanden (absteigend).	In der Hauptsache wie vorher. Ausserdem grösster Teil der Fasern des Hocheschen und Schultzeschen Feldes, soweit diese schon vorhanden (absteigend).

Digitized by Google

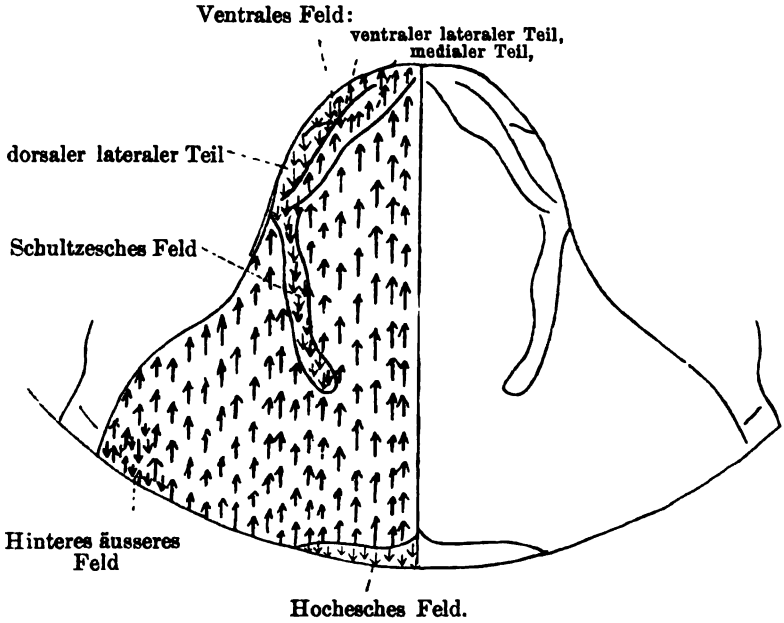


Fig. 4. Unteres Dorsalmark (Höhe der XII. Dorsalwurzel).

Unteres Areal.	Oberes Areal.
Ganzer Querschnitt (aufsteigende Fasern. H. a. F. absteigende Fasern) ausgenommen das Hochesche Feld, sowie das Schultzesche Feld, soweit letzteres hier schon vorhanden, und eine gewisse Menge Fasern des ventralen Feldes (dorsaler Bezirk des lateralen Anteils).	Hochesches Feld (absteigende Fasern), Schultzesches Feld, soweit vorhanden (absteigende Fasern), ventrales Feld, dorsaler Bezirk des lateralen Anteils (geringe Menge absteigende Fasern).

Digitized by Google

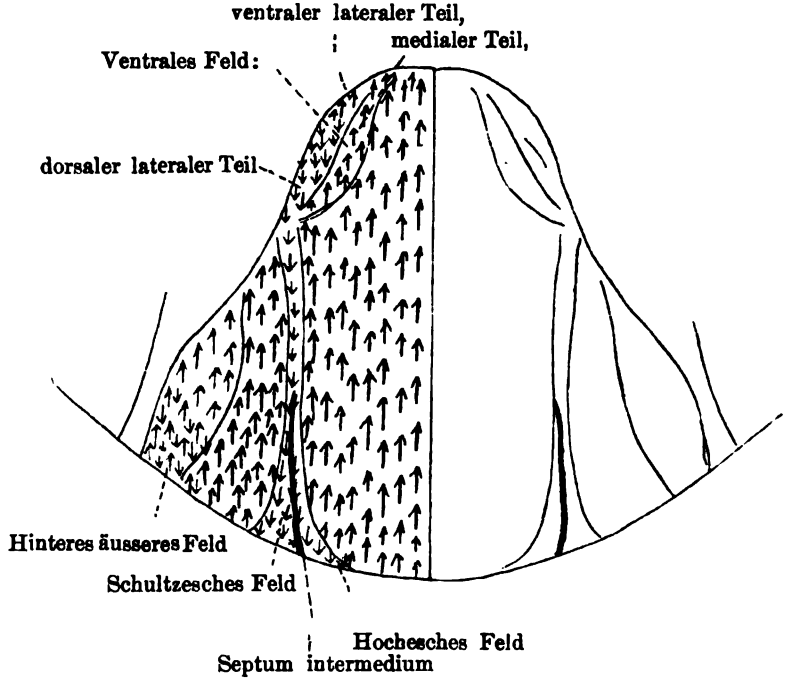


Fig. 5. Oberes Dorsalmark.

Unteres Areal.	Oberes Areal.
Zunächst der ganze Querschnitt mit Ausnahme der Wurzeleintrittszone. Ferner sind ausgenommen Teile des ventralen Feldes und das Schultzesche Feld, die dem oberen Areal zugehören. Höher oben reicht das Areal seitlich nur bis zum Septum intermedium.	Die lateralen Teile der Hinterstränge (Wurzeleintrittszone). Höher oben die ganzen seitlichen Partien bis zum Septum intermedium (aufsteigende Fasern). H. a. F. (absteigende Fasern). Schultzesches Feld (abst. Fasern), ventrales Feld, dorsaler Bezirk des lateralen Anteiles (abst. Fasern).

Digitized by Google

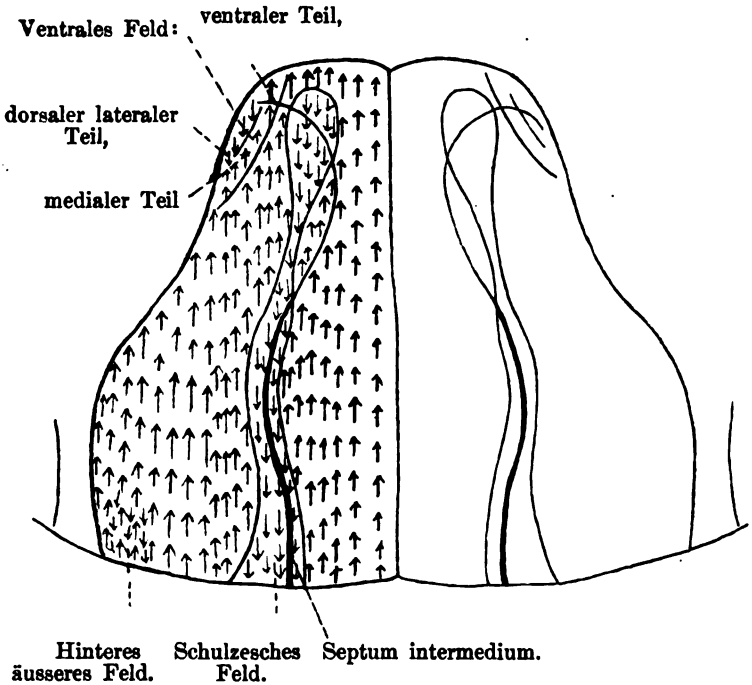


Fig. 6 (Höhe der VIII. Cervikalwurzel).

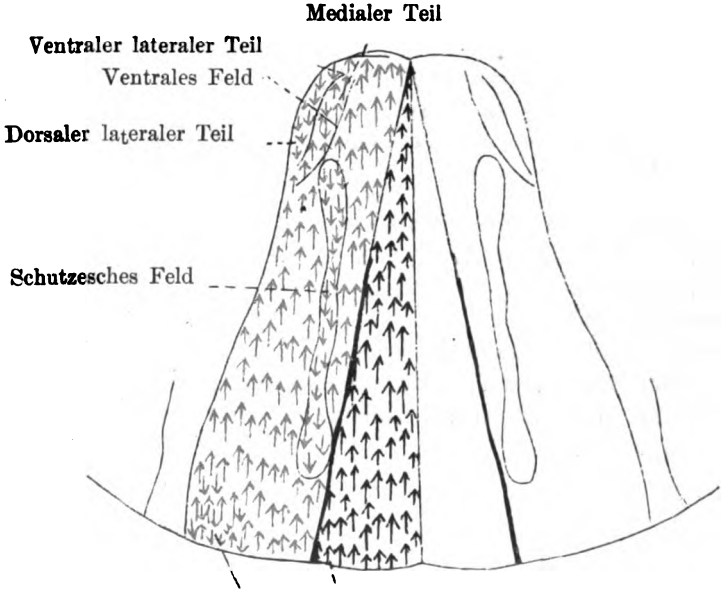


Fig. 7 (Höhe der II. Cervikalwurzel).

Digitized by Google

Fig 6 und 7. Halsmark.

Unteres Areal.	Oberes Areal.
Das innerhalb des Septum intermedium gelegene Gebiet im unteren Halsmark flaschenförmig, ventral bis zur hinteren Kommissur reichend, im mittleren und oberen ventral spitz auslaufend und schliesslich die Kommissur nicht mehr berührend (Triangle postérieur von Philippe).	Laterales Hinterstrangsgebiet bis zum Septum intermedium, ventral bis zur hinteren Kommissur (aufsteigende Fasern). H. a. F. (absteigende Fasern). Ventrales Feld: medialer Anteil und ventraler Bezirk des lateralen Anteiles (aufsteigende Fasern). Dorsaler Bezirk des lateralen Anteiles (abst. Fasern). Schultzesches Feld (abst. Fasern).

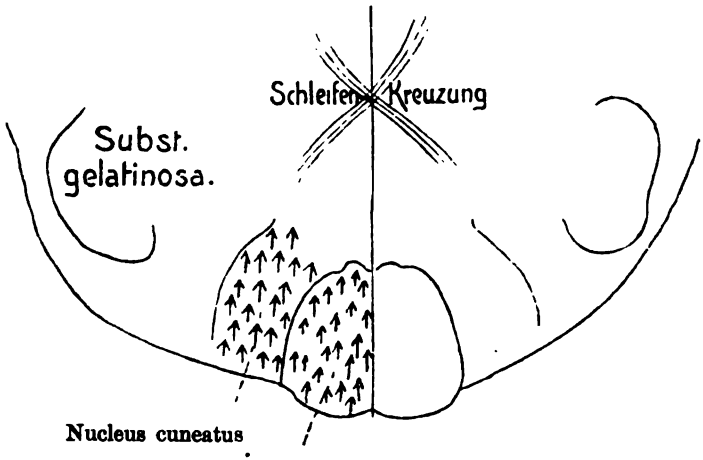


Fig. 8. Medulla oblongata.

Endigung um die Zellen des Nucleus gracilis. Endigung um die Zellen des Nucleus cuneatus.

Die vorgeschlagene neue Einteilung und Nomenklatur erscheint mir besonders deshalb von Wert zu sein, weil sie

1) die Unklarheit der bisher gebräuchlichen Bezeichnungen beseitigt, andererseits

2) ermöglicht, die Hinterstränge im ganzen Rückenmark zusammenzufassen, und die Zusammengehörigkeit gewisser weit entfernt in verschiedenen Höhen liegender Gebiete zum Ausdruck bringt.

Digitized by Google

VII.

(Aus der psychiatr. Klinik in Greifswald. Direktor: Prof. Dr. Westphal.)

Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabszesses.

Von

Dr. Kölpin,

Priv.-Doz. u. I. Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel XVII.)

Die Fälle von otitischem Schläfelappenabszess sind nicht zu den Seltenheiten zu rechnen. Wenn ich mich dennoch zur Veröffentlichung eines derartigen Falles veranlasst gesehen habe, so lag der Grund dafür einmal in gewissen symptomatologisch nicht uninteressanten Einzelheiten des Falles, besonders aber in dem Umstande, dass mir Gelegenheit gegeben wurde, den Bau der Abszessmembran genau zu studieren und dadurch zur Klärung dieses in der Literatur bis jetzt auffallend stiefmütterlich behandelten Kapitels etwas beizutragen.

Krankengeschichte.

Der Arbeiter A. J., 33 Jahre alt, wurde am 7. XI. 1902 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab: Von irgend welcher erblichen Belastung nichts zu eruieren. Pat. soll früher stets gesund gewesen sein, war indes ein starker Potator, der sich fast täglich in Schnaps betrank. Von einer luetischen Infektion nichts bekannt. Von den 12 Kindern des Pat. sind 7 jung gestorben. — Ungefähr 10 Wochen vor der Aufnahme begann Pat. über heftige Schmerzen in der linken Seite des Kopfes zu klagen. Diese Schmerzen traten mehr anfallsweise auf, besonders des Morgens, und waren zeitweise so stark, dass dem Kranken das linke Auge tränte. Öfter fand Erbrechen statt. Mitunter klagte Pat. über Frostgefühl und zitterte am ganzen Leibe, was die Frau dem Schnapsgenuss zuschrieb; gleich darauf fühlte er sich dann aber ganz warm an (also augenscheinlich Schüttelfröste). — Ungefähr 14 Tage vor der Aufnahme bemerkte die Frau zuerst, dass der Kranke meist ganz unverständliche Dinge sprach. Die Sprachstörung wechselte sehr in ihrer Intensität, mitunter konnte Pat. kein Wort hervorbringen, es war, „als ob er einen Kloss im Halse hätte". Pat. schlief viel, war meist trüber Stimmung, nur bisweilen lachte er vor sich hin. Auf alle Fragen reagierte er mit „Ich weiss nicht", oder gab ganz unverständliche Antworten. — Am Morgen des Tages vor seiner Aufnahme in die Klinik hatte er einen anfallsähnlichen Zustand: er war nicht imstande, sich anzuziehen und die rechte

Digitized by Google

Seite war anscheinend gelähmt. — Auf Befragen gab die Frau dann noch an, dass ihr Mann nie eitrigen Ausfluss aus dem einen oder dem anderen Ohre gehabt hätte. Das Gesicht sei nie schief gewesen.

NB. Der Kranke wurde ohne jede verwendbare Anamnese in die Klinik gebracht; obige für die Beurteilung des Falles natürlich ausserordentlich wichtigen Angaben erhielten wir erst am 10. XI.

Status praesens. Pat. ist ein mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe bleich. Leichte Benommenheit bei euphorischer Stimmung. Die Pupillen sind mittelweit; die rechte reagiert spurweise, die linke gar nicht auf Lichteinfall; die Reaktion bei Akkomodation ist nicht zu prüfen, ebensowenig ist der Grad der vorhandenen Sehschärfe oder das Gesichtsfeld festzustellen. Die Bewegungen der Bulbi sind anscheinend frei. Tremor der gespreizten Finger, besonders links. Gang sehr unsicher, schwankend; es besteht Neigung nach rechts zu fallen; Pat. sucht beim Gehen stets nach Stützpunkten. Ausgeprägter Romberg. Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Beim Streichen der Fusssohle erfolgt beiderseits Dorsalflexion der grossen Zehe und zwar rechts etwas deutlicher wie links; für das typische Babinskische Phänomen erfolgt die Bewegung aber etwas rasch. Kremaster- und Bauchreflexe sind nicht auslösbar. Der rechte Arm ist deutlich schwächer: Pat. kann ihn nicht bis zur Horizontalen erheben; wird er passiv höher gehoben, so sinkt er sofort wieder herab. Bei Prüfung der Sensibilität ist nur festzustellen, dass bei tiefen Nadelstichen in Rumpf und Extremitäten keine Abwehrbewegungen erfolgen; bei Stichen ins Gesicht verzieht Pat. indess lachend die Miene.

Die Herztöne sind leise, aber rein, Puls schwach, etwas arythmisch, 60 in der Min. Innere Organe sonst ohne Befund. Urin frei von E. und Z. Temperatur normal. —

Pat. ist bei der Untersuchung ziemlich apathisch. Vieles von dem, was man zu ihm sagt, scheint er nicht zu verstehen. Leichten Aufforderungen kommt er mitunter nach, meist aber nicht. Fragen beantwortet er grösstenteils mit „Ich weiss nicht", oder er sagt etwas unverständlich Paraphasisches, das durch die leise Sprache noch unverständlicher wird. Nur selten bringt er einige verständliche Worte oder kurze Sätze hervor. So sagt er auf die Frage, wo er sich befinde: „In der Normandie" (Gastwirtschaft). Eine Streichholzschachtel benennt er richtig und öffnet sie auch. Von einer weiteren Prüfung muss Abstand genommen werden, da Pat. ermüdet ist und auf weitere Fragen überhaupt nicht mehr reagiert.

8. XI. Pat. ist sehr schläfrig, liegt still im Bett, nicht unrein. Puls heute besser, 56 in der Min., Temperatur normal. Verhalten bei Aufforderungen und Fragen wie gestern; mitunter gibt er aber auch Antworten, die in gar keiner Beziehung zur Frage stehen.

„Wie heissen Sie?" — „Ich weiss nicht . . . 4 mal". — „85."

„Was sind Sie?" — „Ja, wir machen auch." — „Ich kann nicht mit."

„Wo wohnen Sie?" — „In der — Drucksache."

„Was ist das (Taschentuch)?" — „Ich weiss nicht mal, wozu das ist."

„Was ist das (wird ans Ohr gefasst)?" — „Auch ein Stofke." — „Ja, ich weiss nicht, ich kann nicht mitreden."

Digitized by Google

Das sind die einzigen verständlichen Worte; alle anderen Fragen werden total paraphasisch beantwortet.

Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, macht Pat. den Mund auf. Wie er die Hand geben soll, hebt er beide Arme hoch.

Es werden vor ihm hingelegt: ein Portemonnaie, eine Streichholzschachtel, ein Bund Schlüssel:

„Geben Sie die Schlüssel"! — Tut dies nach einigem Zögern.

„Geben Sie das Portemonnaie"! — Reicht die Schlüssel, gibt das Portemonnaie auch nicht trotz mehrfach wiederholter Aufforderung.

„Geben Sie die Streichholzschachtel"! — Tut es. —

9. XI. Nachts versuchte Pat. öfter aufzustehen, was ihm aber nicht gelang, da er sehr taumelig war und immer wieder ins Bett zurückfiel. Am Morgen antwortet er ganz paraphasisch. Bei leichten Aufforderungen kommt er der ersten meist nach, dann aber macht sich ein deutliches Haftenbleiben bemerkbar. Der Gang ist breitbeinig und noch taumeliger wie gestern. Gegen Abend ist Pat. sehr somnolent. Puls regelmässig, leidlich kräftig, 60 in der Min.

10. XI. Pat. ist heute sehr benommen, reagiert auf Anrufen kaum noch. Patellarreflex rechts vielleicht etwas stärker wie links. Im rechten Arm leichte Kontrakturen. Fusssohlenstrichreflex, Puls und Temperatur wie gestern.

Die Trommelfelle sind beide intakt, das linke ist vielleicht ein wenig getrübt.

Beklopfen der linken Schädelseite wird deutlich schmerzhaft empfunden.

Augenhintergrund (Dr. Ruge u. Prof. Schirmer): Beiderseits leichte Neuritis optica; Papillengrenzen verwaschen, Venen weit, Arterien sehr eng; einzelne Gefässe zeigen leichte Prominenz; keine Abblassung der Papillen.

11. XI. Pat. reagiert auf nichts mehr. Puls 96, Temperatur normal. Mitunter Cheyne-Stokessches Atmen. — Beine beide schlaff; Patellarreflex etwas schwächer. Fusssohlenstrichreflex unverändert. Bei Prüfung des Oppenheimschen Tibialisphänomens erfolgt Plantarflexion der Zehen. — Unter zunehmendem Koma tritt abends 11 Uhr der Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautete mit Wahrscheinlichkeit: Abszess in der linken Hemisphäre. Daneben aber wurde auch noch die Möglichkeit eines Tumor cerebri offen gelassen. Eine genauere Lokaldiagnose des Abszesses konnten wir aus später zu erörternden Gründen nicht stellen.

Sektionsbefund.

Die Pia zeigt an einzelnen Stellen Oedem, besonders an der Basis. Bei Herausnahme des Gehirns sieht man, dass der linke Schläfenlappen gegenüber dem rechten deutlich vergrössert ist; er fühlt sich weich und schwappend an. Die Pia über dem betreffenden Lappen ist etwas bräunlich verfärbt; die Rinde ist überall erhalten. Durch eine Probepunktion wird dünnflüssiger, gelblich grüner Eiter entleert. — Das Gehirn wird in toto in Formol gelegt.

Die Innenfläche der Dura mater ist überall glatt. Bei Aufmeisselung der linken Paukenhöhle quillt Eiter hervor. Nach oben und hinten von dem linken Warzenfortsatz findet sich ein fünfmarkstückgrosser extra-

Digitized by Google

duraler Abszess. An dem herausgemeisselten linken Mittelohr zeigt sich das Trommelfell durchaus intakt.

Rückenmark: Makroskopisch nichts Abnormes.

Lungen: Im linken Unterlappen mehrere frische, kleine bronchopneumonische Herde. Rechte Lunge sehr blutreich, etwas Hypostase.

Herz: Intakt. Die Aortenklappen zeigen einige minimale arteriosklerotische Stellen.

Die übrigen Organe sind normal.

Nachdem das Gehirn in Formol angehärtet war, wurden 2 Frontalschnitte angelegt. Der erste fiel etwas vor das hinterste Ende des Schläfelappens. Der Abszess nimmt hier auf dem Durchschnitt ungefähr die Grösse eines Fünfpfennigstückes ein; er ist von annähernd runder Gestalt, nur an der medianen Seite stülpt sich eine schräg nach unten gerichtete stumpfe Spitze vor. Der Abszess liegt scharf begrenzt im Marke der 2. Schläfenwindung, die er um ein Beträchtliches ausgedehnt hat. Dort, wo der Abszess der Rinde am nächsten rückt, d. i. ungefähr auf der Höhe der Windung, ist die erhaltene Rindenpartie noch 4 mm dick. Der Abszess ist umgeben von einem Streifen veränderten Gewebes, der eine Breite von 2 bis 6 mm hat, zum Teil allmählich in das umgebende Gewebe übergeht, zum Teil aber auch scharf abgesetzt gegen dasselbe erscheint. Dieser Streifen hat nach der Rinde zu eine leicht graue Farbe mit kleinen, mehr braun aussehenden Partien; nach unten und innen zu wird er dunkler und nimmt in den dem Abzess um nächsten liegenden Teilen einen schwarzroten Farbenton an. In diesem Gebiete kann man an vielen Stellen schon makroskopisch Streifen und Punkte wahrnehmen, die allem Anschein nach Gefässen entsprechen. Auch im Marke der 3. Schläfenwindung finden sich einige wohl ebenfalls etwas erweiterte Gefässe.

Der 2. Frontalschnitt wurde unmittelbar hinter der Höhe des Sulcus Rolandi angelegt. Der Abszess (s. Fig. 1) hat hier annähernd längsovale Gestalt. Die lange Axe des Ovals ist von unten aussen nach oben innen gerichtet; sie misst 5,4 cm, die kleine Axe 3,6 cm. Der obere Pol, der bis auf wenige Millimeter an das Unterhorn heranreicht, läuft spitzer zu wie der untere. Auch hier hat der Abszess seinen Sitz hauptsächlich im Marke der 2., etwas auch in dem der 3. Schläfenwindung. Man sieht auf Fig. 1 sehr gut, wie die 1. Schläfenwindung nach oben, die 3. nach unten gedrängt ist. Auch der Gyrus hippocampi und Gyrus fusiformis sind, wie der Vergleich mit der gegenüberliegenden Seite lehrt, aus ihrer Lage verdrängt worden. Die stehengebliebene Rindenbrücke ist in ihren dünnsten Partien 3—4 mm dick. Auch hier wie auf dem ersten Querschnitt ist der Abszess von einem Ring mehr minder dunkelgrau verfärbten Gewebes umgeben, das an manchen Stellen deutlich Gefässe erkennen lässt. Bei genauer Betrachtung sieht man stellenweise auf der Grenze zwischen Abszess und Gewebe einen schmalen, höchstens 0,4 mm breiten weissen Streifen liegen. — Ein Durchbruch des Abszesses in den Ventrikel ist nirgend erfolgt.

Mikroskopischer Befund. Es wurden von den verschiedensten Stellen der Abszesswandung Stücke entnommen und nach Nissl, van Gieson und Weigert gefärbt. Von vielen Stücken wurden ausserdem Hämatoxylin-Eosinfärbungen und Fibrinfärbungen nach Weigert gemacht; schliesslich wurden noch andere Stücke zum Nachweis von Fett mit Scharlach R und Hämatoxylin gefärbt.

Digitized by Google

An bei weitem den meisten Schnitten kann man nun 3 Zonen mit Deutlichkeit auseinanderhalten, die von innen nach aussen gerechnet, folgende sind: 1) den Abszess selber; 2) die Zone der Kapselbildung; 3) die Reizungszone. An sehr vielen Präparaten schiebt sich zwischen 1. und 2. Zone noch eine andere an Breite ausserordentlich wechselnde Schicht ein, die ich als nekrobiotische Zone bezeichnen werde (s. Fig. 3, Taf. XVII).

Im einzelnen lässt sich über die verschiedenen Zonen folgendes sagen:

Beginnen wir zunächst mit der „Reizungszone". In derselben sieht man Vorgänge degenerativer und irritativer Natur neben einander hergehen. In der Rinde ist von der normalen Anordnung der Ganglienzellen

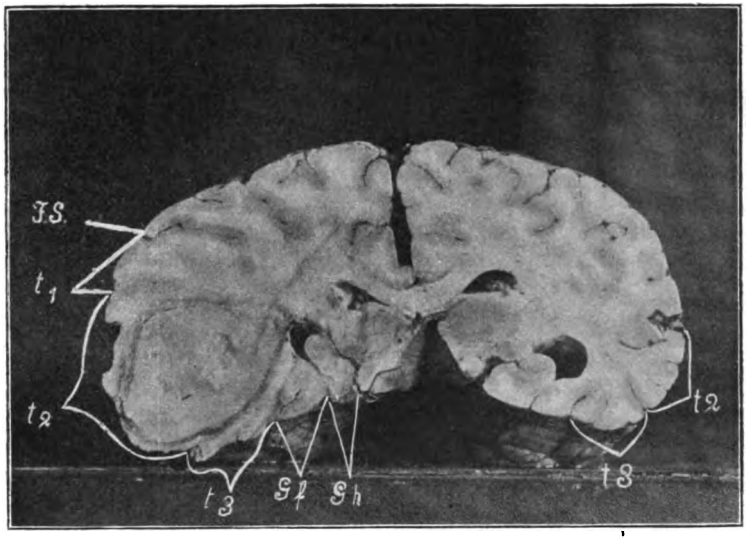


Fig. 1 (in allen Durchmessern um $^1/_3$ verkleinert).
Frontalschnitt hinter der Höhe des Sulcus Rolandi. F. S. Fissura Sylvii. t_1, t_2, t_3: 1. 2. 3. Schläfenwindung. G. f. Gyrus fornicatus. G. h. Gyrus hippocampi.

in Reihen nichts mehr zu sehen. Die Zellen stehen mit ihrer langen Axe durchweg schräg oder auch parallel zur Oberfläche. Sie zeigen insgesamt eine diffuse Chromatolyse und nehmen z. T. den Farbstoff nur sehr mangelhaft an. Viele sind abgerundet; die Fortsätze sind meist abgebrochen. Der Kern liegt gewöhnlich noch zentral, ist bisweilen aber gezackt. — Von den markhaltigen Nervenfasern sind die feineren zum grössten Teil überhaupt nicht mehr darstellbar, die anderen zeigen vielfach bläschenförmige Aufquellungen, färben sich nur schlecht; auch die Axenzylinder zeigen stellenweise mehr minder hochgradige Quellungserscheinungen. — Die irritativen Vorgänge in der Reizungszone spielen sich an den Gefässen und an der Glia ab. Die Gefässe sind etwas erweitert und um sie herum findet sich eine kleinzellige Infiltration, die sich an die Lymphscheide des Gefässes hält. Die infiltrierenden Zellen sind teils kleine Zellen mit dunkelm Kern und kleinem Zellleib (Lymphozyten), teils zeigen sie einen Kern mit charakteristischer randständiger Anordnung grosser Chromatinkörner, die mit ihrer Basis breit der Kernmembran aufsitzen; dieser Kern liegt in einem runden

Digitized by Google

oder öfter noch ovalen Zellleib, der die Eigentümlichkeit hat, dass sich sein Protaplasma in der Nähe des — übrigens meist peripher gelegenen Kernes — hell, in der Peripherie dagegen dunkler färbt (Plasmazellen). — Um einzelne Gefässe findet sich auch ein homogenes Exsudat mit spärlichen Zellen. —

An der Glia dokumentieren sich die Reizungserscheinungen vorwiegend an den Zellen in einer Schwellung des Zellleibes, die einen recht erheblichen Grad annehmen kann. Die Gestalt solcher geschwellten Zellen ist rundlich, indes in Gegenden, wo der Druck des Abszesses mit Wahrscheinlichkeit ein grösserer war, längsoval (wurstförmig). Der Kern liegt dann meist an einem Ende der Zelle, seltener zentral. Manche dieser Zellen imbibieren sich sehr intensiv mit dem Farbstoffe und gewinnen dadurch ein mehr homogenes Aussehen. Von den „freien Gliakernen" zu diesen Schwellungsformen existieren alle möglichen Übergänge. — Stellenweise zeigt die Glia auch eine deutliche Neigung zur Homogenisation. Die so veränderten Partien färben sich nach van Gieson gleichmässig rot; von Form sind sie unregelmässig zackig, am Rande oft wie angefressen; im Innern zeigen sie häufig rundliche Lücken, sowie im allgemeinen nur spärliche Kerne, deren unmittelbare Umgebung sich bisweilen dunkler färbt. In unmittelbarer Nähe solcher homogenisierter Partien sieht man häufig sich tinktoriell ganz ähnlich verhaltende Gliazellen mit sehr grossem Zellleib liegen, so dass der Gedanken nahe liegt, dass die homogenisierten Stellen durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Zellen entstanden seien (s. Fig. 2, Taf. XVII). Es soll übrigens gleich hier bemerkt werden, dass die irritativen Erscheinungen durchaus nicht überall gleichmässig ausgeprägt waren; im allgemeinen liess sich die Regel konstatieren, dass dort, wo die Kapselbildung eine vorgeschrittene war, die Reizungserscheinungen weniger stark zutage traten, als dort, wo die Kapselbildung noch unvollkommener, oder wo der Abszess noch deutlich im Vordringen begriffen war. Die Breite der Reizungszone schwankte erheblich; im allgemeinen ging sie der Intensität der Reizungserscheinungen parallel. —

Die folgende Zone, die der eigentlichen Abszessmembran, zeigt je nach der mehr minder weit fortgeschrittenen Ausbildung derselben ein sehr variables Aussehen. Ich will zunächst den gewöhnlichen Typus beschreiben: Hier kann man eine innere und eine äussere Schicht der Membran unterscheiden. Die innere, an den Abszess grenzende Schicht besteht aus einem locker angeordneten Gewebe mit sehr zahlreichen erweiterten Gefässen, die eine auffallend starke Entwicklung ihrer Bindegewebshülle und eine Wucherung ihrer Endothelien zeigen; nie dagegen besitzen sie eine Muscularis. Ihre Verlaufsrichtung ist parallel zur Abszessgrenze oder leicht schräg gegen dieselbe, nie aber senkrecht zu ihr. Neben den Gefässen findet sich häufig freies Blut im Gewebe. In den Maschen jenes lockeren Gewebes liegen nun zahlreiche und von Gestalt sehr variable zellige Elemente. Da sehen wir zunächst bald einzeln, bald wieder in unregelmässigen Haufen langgestreckte spindelförmige Zellen mit einem ziemlich grossen längsovalen hellen Kern, mit einem unregelmässigen fädig-körnigen Chromatingerüst, mit 1—2 grösseren Körperchen. Von diesen Zellen, die mitunter noch in deutlichem Zusammenhang mit der Gefässwand stehen, finden sich alle möglichen Übergangsformen zu typischen Bindegewebszellen mit ihrem dunkeln stäbchenförmigen Kern; es kann demnach kein Zweifel bestehen, dass wir es hier mit jugendlichen Bindegewebszellen, mit „Fibroblasten" zu

Digitized by Google

tun haben (s. Fig. 4 Taf. XVII). — Ferner finden sich Zellen mit sehr verschieden grossem Zellleib und grossem runden oder ovalem bläschenförmigen Kern, dessen Chromatingerüst dem der Fibroblasten ähnelt. Diese Zellen liegen einzeln oder auch in kurzen Reihen. Die Ähnlichkeit zwischen diesen Zellen und den proliferierenden Gefässendothelien ist eine in die Augen fallende, und liegt die Annahme nahe, dass wir hier genetisch identische Gebilde vor uns haben; von ihnen zu den Fibroblasten gibt es alle möglichen Übergangsformen. Drittens finden sich Zellen, deren Form sich am meisten der von geschwellten Gliazellen nähert; sie sind meist einkernig, selten mehrkernig. Am zahlreichsten sind sie an der Grenze des Abszesses. Viele dieser Zellen zeigen Involutionserscheinungen: der Kern ist homogen, das Protoplasma des Zellleibes ist von wabiger Struktur und färbt sich oft nur mangelhaft. Auf Weigertpräparaten sehen sie oft wie bestäubt durch feinste schwarze Partikelchen aus. — Schliesslich finden sich hier noch Lymphozyten und Plasmazellen sowie Rundzellen mit mehreren kleinen Kernen und deutlichem Zellleib (mehrkernige Leukozyten); diese letzteren werden um so zahlreicher, je näher man dem Abszess kommt; in ihrem Innern bergen sie häufig kleine schwarze Kügelchen in sehr wechselnder Anzahl, die sowohl bei der Färbung nach van Gieson, wie in Weigert- und Nisslpräparaten darstellbar sind. —

Die zweite Schicht der Abszessmembran kommt dadurch zustande, dass die Fibroblasten aneinander rücken und sich in parallele Reihen legen, so dass sie ein ziemlich kompaktes Gefüge bilden; in dieser Schicht sind die anderen oben beschriebenen Zellen mit Ausnahme der mehrkernigen Leukozyten nur selten anzutreffen. Diese Schicht ist sehr gefässarm; zur Bildung eines richtigen faserigen kernarmen Bindegewebes ist es aber noch nirgends gekommen. Es ist klar, dass wir es in dieser Zone mit dem Beginn der eigentlichen definitiven Kapsel zu tun haben. —

Der Übergang der Membranbildung in die Reizungszone erfolgt ziemlich unvermittelt, indem das Gefüge der Fibroblasten ein lockeres wird und sie nach einer kurzen Strecke ganz verschwinden (s. Fig. 3 Taf. XVII). An der Grenze zwischen Reizungszone und Kapsel finden sich bisweilen erweiterte Gefässe und streifenförmige der Kapselwand parallel gerichtete Blutungen im Gewebe (s. Fig. 3).

Von diesem Bautypus der Abszessmembran lassen sich gewisse Modifikationen feststellen, insofern bald die erste, bald die zweite Schicht an Mächtigkeit überwiegt. (In Fig. 3 zeigt sich das letztere Verhältnis.)

In der Richtung nun, wo man schon nach theoretischen Überlegungen annehmen kann, dass der Abszess die stärkste Tendenz zur Ausbreitung haben wird, nämlich nach dem Innern der Hemisphäre zu, ist von einer eigentlichen Kapselbildung noch nichts zu konstatieren, resp. nichts mehr nachzuweisen. Hier grenzt der Abszess direkt an ziemlich unverändert aussehendes Grundgewebe, das aber bereits eine deutliche Erweiterung, vielleicht auch Vermehrung der Gefässe mit kleinzelliger Infiltration derselben erkennen lässt. Auffallend häufig sind hier in der Nachbarschaft der Gefässe Kernteilungsfiguren. Die Gliazellen sind ebenfalls anscheinend vermehrt; sehr häufig sind Schwellungsformen. Die Reizungszone ist hier sehr breit; in ihr finden sich stellenweise breite parallel zum Abszess laufende Gliastreifen mit Neigung zur Homogenisation, die ihre Zusammensetzung aus einzelnen geschwellten Zellen bisweilen noch deutlich erkennen lassen. —

Digitized by Google

Die dritte Zone, der Abszess selber, ist dort, wo eine deutliche Kapselbildung vorhanden, gegen dieselbe scharf abgegrenzt; wo dies nicht der Fall ist, greift er mit unregelmässigen Zacken in die nächste Zone hinein. Im übrigen setzt sich der Abszess zusammen aus den bekannten dichtgedrängten polynukleären Leukozyten, denen gegenüber die mononukleären Elemente fast ganz verschwinden; nur in den äussersten Schichten finden sie sich etwas häufiger. Mit der Fibrinfärbungsmethode sind im Abszesseiter zahlreiche Kokken nachweisbar, die meist intrazellulär liegen; sie sind gewöhnlich in kurzen Kettchen angeordnet, finden sich aber auch einzeln und zu zweien.

Zwischen Abszess und Abszessmembran schiebt sich nun an sehr vielen Stellen eine mehr weniger breite, schon an demselben Schnitt oft erheblich an Ausdehnung variierende Zone ein, die charakterisiert ist durch das fast ausschliessliche Vorwiegen von augenscheinlich der Degeneration anheim gefallenen Gewebsbestandteilen. Ihre Grenze gegen den Abszess wie gegen die Kapsel hin ist im allgemeinen eine ziemlich scharfe. Diese nekrobiotische Zone lässt stellenweise den Bau des Grundgewebes noch deutlich erkennen; auch — allerdings sich gerade noch färbende Markfasern sind hier nachweisbar. Auf Präparaten nach van Gieson nimmt diese Zone einen gelbroten, statt des normalen rötlichblauen Tons an. Während diese Schicht hier als eine mehr kompakte imponiert, lässt sie anderweitig, namentlich dort, wo die Kapselbildung schon weit gediehen ist, ihre Zusammensetzung aus einzelnen Zellelementen noch mit Sicherheit konstatieren. Die Zellen erscheinen hier geschwollen, blass; der Kern fehlt gewöhnlich oder ist homogen, es sind m. e. W. „Zellleichen". Dazwischen liegen dann Leukozyten und vereinzelte gut erhaltene Fibroblasten (s. Fig. 3). Die schon vorhin erwähnten rundlichen einkernigen Zellen mit grossem Zellleib kommen in der nekrobiotischen Zone ebenfalls vor und zwar ziemlich zahlreich. An manchen Stellen kann man sehen, wie die Breite der nekrobiotischen Zone umgekehrt proportional ist der Breite der Kapsel. Die letztere zeigt (s. Fig. 3) eine bajonettförmige Einknickung, in die die erstere hineinreicht. An der Grenze greifen beide Zonen stellenweise mit unregelmässigen Zacken in einander. Man gewinnt an solchen Bildern durchaus den Eindruck, dass sich die nekrobiotische Zone hier auf Kosten der Kapsel gebildet hat. Es finden sich in ihr hier auch bisweilen noch erhaltene Gefässe von demselben Typus wie die in der Zone der Kapselbildung; ihre Wandungen sind mitunter in eine homogene Masse verwandelt. Daneben trifft man auch streifenförmige Blutungen oder diffuse Durchtränkung des Gewebes mit Blut. Mikroorganismen sind nur in den unmittelbar an den Abszess stossenden Teilen nachzuweisen.

Es erübrigt noch, die Resultate der Fibrinfärbung und der spezifischen Fettfärbung zu besprechen. — Fibrin liess sich in geringen Mengen längs der Grenze zwischen Kapsel und nekrobiotischer Zone nachweisen; einzelne Fibrinfäden fanden sich auch in der letzteren selber, sowie in der äussersten Schicht des Abszesseiters.

Bei der Fettfärbung fiel zunächst auf, dass sich der Nachweis von Fett auf eine ganz bestimmte Zone beschränkte, nämlich auf die Grenzschicht zwischen Abszess und Kapsel, resp. auf die nekrobiotische Zone und die ihr unmittelbar angrenzenden Teile. Dies entspricht, wie ich gleich

Digitized by Google

vorwegnehmen will, genau den Befunden Cassirers mit der Osmiumfärbung. Das Fett fand sich fast ausschliesslich in jenen blassen Zellen mit relativ grossem Zellleib; es präsentierte sich in Form von Kügelchen, die aber oft zusammengeflossen waren. Das Fett hatte hier eine leuchtend rotbraune bis braunviolette Färbung angenommen. Gewöhnlich war der ganze Zellleib, oft auch der Kern, vollkommen von Fett bedeckt. Einzelne dieser Zellen liessen sich über die eigentliche Zone der Fettbildung hinaus auch noch in der inneren Schicht der Kapsel antreffen. — Der Inhalt der mit Zerfallsprodukten beladenen Leukozyten färbte sich mit Scharlach R häufig hellgelb, nicht rotbraun, wie das eigentliche Fett.

Gehen wir nun zunächst zur klinischen Seite des Falles über. — Der Entwicklungsgang der Krankheit war folgender: Bei einem 33jähr. Manne, der, abgesehen davon, dass er stark trank, gesund war, stellen sich ausserordentlich heftige Schmerzen in der linken Seite des Kopfes ein. Ofter Erbrechen und Schüttelfröste. Dieser Zustand dauert ca. $2^1/_2$ Monate; dann tritt eine Verschlimmerung zunächst in Form einer psychischen Störung ein: der Kranke scheint etwas benommen und spricht unverständliche Dinge. Am Tage vor der Aufnahme anfallsähnlicher Zustand mit Lähmung der rechten Seite. In der Klinik ist Pat. deutlich benommen; es besteht ausgeprägte, aber nicht komplete sensorische Aphasie und Paraphasie. Lähmung des rechten Armes deutlich, nicht so die des rechten Beines. Linke Kopfseite bei Beklopfen empfindlich. Beiderseits leichte Neuritis optica. Trommelfelle intakt. Temperatur normal, Puls etwas langsam. Unter zunehmendem Koma Tod am 4. Tage des Anstaltsaufenthalts.

Hiernach konnte es sich nur um zweierlei Dinge handeln: entweder um einen Abszess, oder um einen Tumor in der linken Hemisphäre. Bei weitem wahrscheinlicher war die erste Annahme. Dafür sprach die ganze Entwicklung der Krankheit, insbesondere das so charakteristische Latenzstadium mit seinen heftigen Kopfschmerzen, ferner die Empfindlichkeit der linken Kopfhälfte, das gelegentliche Fieber und der verhältnismässig schnelle Verlauf der Erkrankung. Es war dagegen intra vitam durchaus nicht festzustellen, woher der Abszess seinen Ausgang genommen haben konnte, da weder Anamnese noch Befund auf das Bestehen einer Otitis media — die ja ätiologisch in erster Linie in Betracht gekommen wäre — schliessen liessen, und auch sonst nirgendwo ein eitriger Prozess festzustellen war. Das Fehlen eines solchen Anhaltspunktes erschwerte wiederum andererseits die Stellung einer genauen Lokaldiagnose. Von Symptomen, die zu diesem letzteren Zwecke verwertbar waren, kam in erster Linie die sensorische Aphasie in Betracht, die auf eine Affektion des linken Schläfelappens hinwies. Die Abszesse des Schläfelappens sind nun ja in den meisten Fällen otogenen Ursprungs. Für einen solchen Zu-

Digitized by Google

sammenhang aber fehlten uns hier, wie schon gesagt, alle Anhaltspunkte. Dann war auch die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die sensorische Aphasie nur als das Produkt der Fernwirkung eines ausserhalb des Schläfelappens liegenden Abszesses anzusehen sei. Die Hemiparese war aus ähnlichen Gründen zur Lokaldiagnose nicht verwendbar. Die Schwierigkeit, eine hinreichend sichere Lokaldiagnose zu stellen, war auch der Grund, dass wir uns zu einer Operation nicht entschliessen konnten, um so mehr, als der desolate Zustand des Kranken den Erfolg einer solchen doch als ziemlich illusorisch erscheinen liess.

Die Sektion ergab dann, dass trotz der fehlenden Perforation des Trommelfells doch eine Otitis media bestand, von der der Abszess seinen Ausgang genommen hatte. Dieser Umstand ist recht bemerkenswert. Oppenheim[1]) sagt zwar, dass man bei der Stellung der Diagnose auf diese Möglichkeit Rücksicht nehmen soll, und auch Macewen[2]) weist darauf hin. Doch scheinen diese Fälle, wo sich eine Otitis media, die den Hirnabszess veranlasst, hinter dem imperforierten Trommelfell abspielt, recht selten zu sein; wenigstens kann Macewen nur zwei diesbezügliche Fälle aus der Literatur anführen, und zwar je einen von Erskine und von Habermann. Ferner ist nach der Anamnese die Möglichkeit vorhanden, dass die bestehende Otitis media eine akute gewesen ist. Die frühere Ansicht, dass ein Hirnabszess stets nur an eine chronische Mittelohreiterung sich anschliessen könne, hat man fallen lassen müssen; immerhin aber ist der erstgenannte Modus der Aetiologie der bei weitem ungewöhnlichere; so fand Gruber (cit. bei Oppenheim) ihn in nur 9 Proz. der Fälle. Im übrigen bot die Symptomatologie unseres Falles nichts Besonderes. Erbrechen und Schüttelfröste finden sich häufig bei Hirnabszess. Auch das Fehlen konstanter fieberhafter Temperaturen und Verlangsamung des Pulses, die übrigens bei unserem Kranken nur sehr gering war, sind durchaus nicht ungewöhnlich. Die Neuritis optica in ihren leichteren Formen kommt nach v. Bergmann[3]) mit grosser Regelmässigkeit bei Hirnabszessen vor; Macewen (l. c.) betont, dass sie namentlich bei grossen Abszessen auftritt. So exquisite Stauungspapillen wie bei Hirntumor findet man bei Abszessen seltener wegen der kürzeren Krankheitsdauer. Mertens[4]) meint indes, dass diesen Veränderungen

1) Oppenheim, Encephalitis und Hirnabszess. Wien 1897.

2) Macewen-Rudloff, Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden 1898.

3) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten.

4) Mertens, Die intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 59.

Digitized by Google

am Augenhintergrund keine grosse differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen sei. Auf die Hemiparese und die Art der Sprachstörung, die ja bei einem Schläfelappenabszess durchaus nicht ungewöhnlich sind, werde ich gleich zurückkommen.

Durch die in situ erfolgte Härtung des Abszesses war es nun möglich, einen sehr instruktiven Einblick in den Mechanismus des Zustandekommens einzelner Symptome zu erhalten. Was uns bei Betrachtung der diese Verhältnisse wiedergebenden Abbildung (s. Fig. 1 S. 469) zunächst ins Auge fällt, ist die erhebliche Grössenzunahme der erkrankten Hemisphäre, die durch die Ausdehnung des Abszesses bedingt ist. Der Abszess hält sich ziemlich genau an das Marklager der 2. Temporalwindung. Seine Ausdehnung entspricht absolut nicht der Masse der zerstörten Hirnsubstanz, sondern übertrifft dieselbe um ein Erhebliches. Die wirklich zugrunde gegangene Hirnsubstanz würde, wenn man sich ihren Querschnitt auf die entsprechende Stelle der gesunden Seite projiziert denkt, eine Stelle kaum so gross als ein Fünfpfennigstück einnehmen. Dieser Umstand, nämlich dass die Grösse des Abszesses nur in gewissem Sinne parallel zu gehen braucht der Menge des eingeschmolzenen Gewebes und dass demnach die Ausdehnung des Abszesses zum grössten Teil bedingt wird durch den Grad der Verdrängung des umgebenden Gewebes durch den in reichlicher Menge sich bildenden Eiter, lässt es erklärlich erscheinen, warum in manchen Fällen ziemlich grosse Abszesse des Schläfelappens verlaufen können, ohne irgend welche Herdsymptome zu machen; so erwähnt z. B. Senator[1]) einen derartigen Abszess, der die Grösse einer Walnuss erreicht hatte. In der Lokalisation des Abszesses finden wir auch eine Erklärung dafür, dass nur eine partielle sensorische Aphasie bestand. Die erste Schläfenwindung, in deren hinterem Drittel wir ja das sensorische Sprachzentrum zu suchen haben, war (eben) nicht zerstört, sondern nur durch die vom Abszess ausgehende Kompression in Mitleidenschaft gezogen worden.

Schliesslich dürfte unser Befund geeignet sein, auch noch zur Lösung einer anderen Frage, nämlich der nach der Herkunft der motorischen Lähmungen bei Schläfelappenabszess einen Beitrag zu liefern. Über diesen Punkt sind die Meinungen noch geteilt. Huguenin (cit. bei Oppenheim) leitete diese Lähmungen von der Beteiligung der zentralen Ganglien und der inneren Kapsel ab; v. Bergmann glaubt es mit einer auf Kompression zurückzuführenden Be-

1) Senator, Charité-Annalen. Jahrg. XIII. Ref. im Neurologischen Zentralblatt 1888.

Digitized by Google

teiligung der motorischen Zentren zu tun zu haben. Macewen meint, dass die Lähmung sowohl in den motorischen Zentren, wie in der inneren Kapsel ihren Sitz haben könne, doch existiere bis jetzt in der Literatur für die letztere Möglichkeit noch kein einwandsfreier Beweis. Sahli, Körner und Hinsberg (cit. bei Oppenheim) beschuldigen ebenfalls die Capsula interna, und auch nach Oppenheims Meinung kommt diese für die Mehrzahl der Fälle mit Lähmungserscheinungen der gekreuzten Körperseite in Betracht. Nach Macewen soll, wenn nacheinander Gesicht, Arm und Bein ergriffen werden, dieser Modus auf Beteiligung der motorischen Zentren schliessen lassen, während eine umgekehrte Reihenfolge der Lähmungen, eventuell eine Sensibilitätsstörung den Sitz der Läsion in der inneren Kapsel wahrscheinlich machten. v. Bergmann stützte sich bei seiner Ansicht von der Beteiligung der motorischen Zentren darauf, dass oft nur eine Lähmung des Gesichts und des Armes zur Beobachtung komme. Sahli (cit. bei Oppenheim) hat dem gegenüber darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei der gewöhnlichen kapsulären Hemiplegie das Bein in der Regel weniger stark ergriffen sei. Auch Oppenheim glaubt, dass eine leichtere Parese des Beins leicht übersehen werden könne. — In unserem Falle spricht schon das plötzliche, anfallsweise Auftreten der Lähmung der gekreuzten Extremitäten für eine Läsion der inneren Kapsel. Nach der Anamnese ist der rechte Arm sowohl wie das Bein deutlich gelähmt gewesen. Als Pat. in unsere Beobachtung kam, war die Lähmung des Armes noch deutlich vorhanden, die des Beins aber nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, da weder eine motorische Schwäche desselben zu konstatieren war, noch die Sehnenreflexe sich gegenüber der anderen Seite gesteigert zeigten. Auch die Prüfung des Fusssohlenstrichreflexes führte zu keinem einwandsfreien Ergebnis. — Auch in unserem Falle hätte demnach, ohne die Anamnese, die vorangegangene Parese des rechten Beins leicht übersehen werden können. — Spricht nun schon die Art der Lähmung an und für sich dafür, dass dieselbe durch Vermittlung der inneren Kapsel zustande gekommen ist, so genügt ein Blick auf die Abbildung, um uns diese Beteiligung erklärlich erscheinen zu lassen, denn es liegt auf der Hand, dass der Abszess bei der Lage und Ausdehnung, die er hatte, einen hochgradigen Druck in der Richtung auf die innere Kapsel hin ausüben musste, und man kann sich eigentlich nur wundern, dass die Lähmungserscheinungen von Seiten des Beins nicht deutlicher hervorgetreten sind. Eine etwaige Kompression der motorischen Zentren kann dagegen kaum in Betracht kommen. — Auch das Zustandekommen einer Hemianopsie durch Kompression des retrolentikulären Teils der inneren Kapsel wäre durchaus erklärlich gewesen.

Digitized by Google

Leider war das eventuelle Bestehen einer solchen bei dem benommenen Zustande des Kranken nicht mehr festzustellen.

— —

Gehen wir nun auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des näheren ein, so ist zunächst als wichtigste Tatsache zu konstatieren, dass der Abszess überall von einer Membran begrenzt war, die aber in dem Grade ihrer Ausbildung ganz erhebliche Differenzen zeigte. Es kommen uns recht frühe neben verhältnismässig späten Stadien der Kapselbildung zu Gesicht. Nirgends konnten wir wie Cassirer[1]) den Befund erheben, dass der Abszess unmittelbar an unverändertes Gewebe grenzte. Ich habe indes von der Abbildung, die Cassirer von diesen Verhältnissen giebt, nicht denselben Eindruck gewinnen können wie er selber; zum mindesten scheinen mir nach der betreffenden Zeichnung die Gefässe in dem „unveränderten" Gewebe um ein Erhebliches vermehrt. Die Vorstellung nun, die wir uns an der Hand unserer Präparate über den Vorgang der Kapselbildung bilden können, dürfte sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: Am Rande des Abszesses, von ihm selbst aber häufig durch eine schmale Zone stehenbleibenden Gewebes der Grundsubstanz getrennt, treten Wucherungsvorgänge im Gefässapparat auf: Die Gefässe vergrössern sich, wahrscheinlich bilden sich auch neue; aus ihren Wandungen, die eine auffallend starke Bindegewebsentwicklung zeigen, entstehen Fibroblasten und Endothelien. Die Glia bildet Zellen mit grossem Zellleib. Die Elemente der Grundsubstanz, in der sich dieser Prozess etabliert hat, scheinen mit Ausnahme der Gliazellen sehr bald zu verschwinden. An ihre Stelle tritt ein lockeres Bindegewebe, in dessen Maschen reichliche Zellen der verschiedensten Art, besonders Fibroblasten, Endothelien, Gliazellen und Leukozyten liegen. In der äusseren Zone dieser Schicht ordnen sich nun die zuerst in regellosen Haufen liegenden Fibroblasten zu parallelen Streifen an, die immer dichter zusammenrücken und, je älter, je mehr das Aussehen fertigen Bindegewebes annehmen. Ist dieses Stadium erreicht, dann treten die Proliferationsvorgänge an den Gefässen wieder mehr zurück.

An der Bildung der Abszessmembran sind demnach lediglich Elemente beteiligt, die mit den Gefässen, resp. dem sie begleitenden Bindegewebe im Zusammenhang stehen. Die Glia kommt dabei überhaupt nicht in Betracht. Die Abszessmembran ist lediglich als Granulationsgewebe aufzufassen, dessen Bau

1) Cassirer, Über metastastische Abszesse im Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36.

Digitized by Google

sich gleich bleibt, mag es sich nun im Gehirn oder anderswo entwickeln. Nur in den frühesten Stadien werden durch die Verschiedenheit der Matrix, in der sich das Granulationsgewebe bildet, natürlich gewisse Differenzen zutage treten, doch spielt das Grundgewebe selbst, insofern es nicht aus Bindegewebe oder Gefässen besteht, nur eine passive Rolle. —

Schon Ziegler[1]) sagt bei Besprechung der Hirnabszesse, dass sie durch einen Saum, der aus Granulationsgewebe besteht und sich später in faseriges Narbengewebe umwandelt, gegen die Umgebung abgegrenzt werden. An alten Abszessen bestehe daher die Abszessmembran aus einer inneren aus Zellen verschiedener Grösse und aus Gefässen zusammengesetzten Granulationsschicht und aus einer äusseren faserigen Schicht. Dass der Prozess bis zur Bildung wirklichen faserigen Narbengewebes in unserem Falle noch nicht gediehen war, geht aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes hervor. — A. Westphal[2]) fand, dass die Kapsel wesentlich von Bindegewebe gebildet wird, welches von der Pia aus mit den Gefässen zu der Abszesshöhle gelangt; er lässt es dahingestellt, ob in geringfügiger Weise auch Neurogliaelemente an dieser Bildung mit beteiligt seien. — Nach Tschischtowitsch[3]) wird das Narbengewebe ebenfalls von den Elementen der Pia aus gebildet. — In neuester Zeit hat Friedmann[4]) sich eingehend mit den hier in Frage kommenden Verhältnissen beschäftigt; er kommt zu dem Schlusse, dass die zelligen Neurogliaelemente unbeteiligt bleiben an der Bildung der faserigen Organisationsschichten. Auch die Wandung der Blutgefässe scheine hier keine gewebsbildenden Sprossen ausgesandt zu haben, es käme dagegen wohl die Pia mater hierfür in Betracht. — Dieser letzte Punkt dürfte indessen wohl schwer zu entscheiden sein, da das Bindegewebe der Adventitia und das der begleitenden Pia kaum immer strikte auseinanderzuhalten ist. Diese letzte Frage ist auch nur von sekundärem Interesse; die Hauptsache bleibt, dass an der Bildung der Abszessmembran das Nervengewebe als solches keinen Anteil hat. — Ganz in diesem Sinne hat sich kürzlich noch Nissl[5]) ausgesprochen, indem er betont, dass derartige Reparationsvorgänge „ausschliesslich von den prolife-

1) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

2) A. Westphal, Über Gehirnabszesse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33.

3) Tschischtowitsch, Über die Heilung aseptischer traumatischer Hirnverletzungen. Zieglers Beiträge. Bd. 23.

4) Friedmann, Encephalitis und Hirnabszess; im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Flatau, Jakobsohn und Minor.

5) Nissl, Kritische Bemerkungen zu Schmaus, Pathol. Anatomie etc. Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1902.

Digitized by Google

rationsfähigen angrenzenden Bestandteilen mesodermaler Herkunft in die Wege geleitet werden."

Bei Durchsicht der Literatur fiel mir eine Angabe Macewens auf, der die Bildung der Abszesskapsel folgendermaßen vor sich gehen lässt: „Wenn der Vorgang molekularen Zerfalls zum Stillstande kommt und die Hirnsubstanz zu einer formativen Tätigkeit genügende Lebensfähigkeit besitzt, so tritt in dem peripheren Gebiete der Zerfallsmasse ... ein Netzwerk von Fibrinfäden auf; letzteres wird von Elementen gebildet, die dem lebenden Gewebe entstammen. Indem in die Maschen dieses Netzwerks Leukozyten einwandern, die sich dort anhäufen und weitere Umwandlungen erfahren, kommt die Abszessmembran zustande. Vereinzelte weisse Blutkörperchen bilden langgezogene Spindelzellen, welche die Membran in bündelförmiger Anordnung durchsetzen etc." Eine Kritik dieser Anschauungen an der Hand unserer heutigen Kenntnisse von der Bildung der Abszessmembran erübrigt sich wohl. Der einzige Punkt, der mich zu einer Nachprüfung veranlasste, war die Angabe von dem Auftreten eines Netzwerkes von Fibrinfäden. Die daraufhin angestellten Färbungen mit der Weigertschen Methode zur Darstellung des Fibrins ergaben in der Tat die Anwesenheit von letzterem und zwar besonders längs der Grenze von Kapsel und nekrobiotischer Zone, aber nur in sehr geringen Mengen; von einem irgendwie erheblichen Netzwerk konnte keine Rede sein.

Der Versuch, aus dem Grade der Ausbildung der Kapsel mit annähernder Genauigkeit das Alter des Abszesses feststellen zu wollen, stösst auf erhebliche Schwierigkeiten. Für die Beurteilung dieses Punktes können natürlich nur diejenigen Stellen in Betracht kommen, wo die Kapselbildung am weitesten fortgeschritten ist. Bei unserem Abszess, der den klinischen Erscheinungen noch ungefähr 3 Monate alt sein mochte, hatte sich ein derbfaseriges kernarmes Bindegewebe noch nirgends ausgebildet. Huguenin (zit. nach Cassirer) sah dagegen am 83. Tage schon einen dicken resistenten Balg. (Im übrigen siehe die diesbezüglichen Angaben bei Westphal l. c. und Cassirer l. c.)

Des weiteren möchte ich auf einige Einzelheiten des mikroskopischen Befundes näher eingehen. Da ist zunächst die „nekrobiotische" Zone. Dieselbe hat in der Literatur bis jetzt wenig Beachtung gefunden. Eine Hindeutung darauf finden wir bei Rindfleisch (zit. bei Westphal), nach dem die innere Oberfläche der Kapsel von einer Schicht fettig degenerierter Zellen bedeckt ist. — In einem der von Westphal mitgeteilten Fälle war der Abszess nach innen begrenzt von einer Schicht kernarmen sich nach van Gieson gelblich oder gelblichrot färbenden Gliagewebes, das sich scharf von der nach

Digitized by Google

aussen folgenden bläulichroten bindegewebigen Zone abhob. Auch Cassirer spricht von einer nekrotischen Zone, in der die Erscheinungen des akuten Markscheidenzerfalls überwogen. Nach unseren Befunden war die nekrobiotische Zone nicht an allen Stellen von derselben Dignität. Gemeinsam war ihr überall das mehr minder zahlreiche Vorkommen von Zellen mit Fettreaktion, sei es nun, dass die Zellen selbst fettig degeneriert waren, sei es, dass sie das aus dem Zerfall von Gewebsbestandteilen herrührende Fett in sich aufgenommen hatten. Im übrigen indes liess die nekrobiotische Zone in ihrem Bau zweierlei Typen unterscheiden: Einmal zeigte sie sich zusammengesetzt aus einzelnen zelligen Elementen, die in ihrer Grösse und Anordnung den bei der Kapselbildung beteiligten entsprachen, ohne ein erkennbares Grundgewebe (s. Fig. 3). Der Befund an diesen Stellen sprach alles in allem durchaus dafür, dass die nekrobiotische Zone hier aus zugrunde gehenden Elementen der Abszessmembran bestand. Das Vorkommen einzelner gut erhaltener Fibroblasten ist hier entweder so zu erklären, dass dieselben widerstandsfähiger waren als die übrigen Elemente, oder sie können auch nachträglich in diese Zone eingewandert sein. — An anderen Stellen zeigte diese Zone dann den Bau des Grundgewebes und liess Glia und Markfasern, wenn auch in verändertem Zustande so doch mit Sicherheit feststellen. Hier liegen demnach dieselben Verhältnisse vor wie in dem Falle von Westphal. Eine Erklärung für dies doch immerhin auffallende Erhaltenbleiben von Grundgewebe nach innen von der Abszessmembran habe ich nirgends finden können. Ich bin deshalb zu folgender Überlegung gekommen: Die erste akute Einschmelzung eines Teiles des Gewebes ist erfolgt, der Abszess hat sich etabliert. Auf seine Umgebung wirken die in ihm entstehenden, resp. vorhandenen Toxine. Diese Wirkung wird naturgemäss am stärksten sein in der dem Abszess unmittelbar angrenzenden Zone. Hier wird das Gewebe, auch die Gefässe, gewissermaßen gelähmt und verfällt der fettigen Degeneration; etwas weiter entfernt wirken die Toxine nicht mehr lähmend, sondern reizend, auf welchen Reiz das Gewebe mit der Bildung einer Granulationsmembran in der oben geschilderten Weise reagiert. In dieser Zone kommt es sehr schnell zur Resorption des Grundgewebes vermöge der starken Vaskularisation und der grossen Anzahl aktiver Zellen, während sich die nekrobiotische Zone verhältnismässig lange erhalten kann, bis auch sie eingeschmolzen wird.

Im Anschluss hieran möchte ich noch einen Punkt zur Sprache bringen, nämlich den: in welcher Weisse vergrössert sich der eingekapselte Abszess? Schon v. Bergmann (l. c.) betont, dass es ganz falsch sei, anzunehmen, dass mit der Bildung des einkapselnden

Digitized by Google

Balges die Eiterung zur Ruhe gekommen sei. Es könne keinem Zweifel unterliegen, dass auch der eingekapselte Hirnabszess sich regelmässig und stetig auf Kosten der ihm angrenzenden weissen und grauen Substanz vergrössere. . Die anatomische Untersuchung zeige oft genug, dass die Kontinuität der Membran unterbrochen sei, oder ihre äussere Umgebung sich im Zustande der weissen, die Eiterung vorbereitenden Hirnerweichung befinde. Macewen (l. c.) dagegen meint, dass die Vergrösserung des Abszesses von innen her erfolge. Wenn die Abszesskapsel durch üppige Granulationen ersetzt werde, könne von neuem eine Eiterbildung erfolgen. Der Abszess nehme dann an Ausdehnung zu und übe von innen her einen Druck auf die Kapsel aus, die infolge dessen an manchen Stellen dünner werde und schliesslich berste. Beide Autoren differieren also hauptsächlich in dem Punkte, dass v. Bergmann die Vergrösserung auch des eingekapselten Abszesses durch Einschmelzung von Hirnsubstanz erfolgen lässt, während Macewen sie auf eine fortwährende Sekretion von Eiterzellen aus den Gefässen der Membran zurückführt. Nach unserem Befunde müssen wir uns im allgemeinen wohl der letzteren Ansicht anschliessen. Wie ich schon oben ausgeführt habe, entsprach die Grösse des Abszesses keineswegs der Menge der zugrunde gegangenen Hirnsubstanz, sondern übertraf dieselbe um ein Erhebliches. In allen Präparaten sahen wir ferner die chemotaktisch angelockten Leukozyten um so zahlreicher werden, je näher dem Abszesse. Aber neben diesem Modus der Vergrösserung des Abszesses liess sich auch noch ein anderer konstatieren: wir haben nämlich eben festgestellt, dass auch Teile der Kapsel wieder fettig degenerierten; dass dadurch ebenfalls eine Vergrösserung des Abszesses bewirkt werden kann, liegt auf der Hand. Wenn Macewen von einem „Bersten" der Kapsel spricht, so kann davon nach unseren Befunden nicht die Rede sein, denn unter „Bersten" muss man doch wohl ein plötzliches Zerreissen der Kapsel verstehen. — Ich möchte meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass sich ein akuter Abszess bildet und vergrössert durch Einschmelzung des Gewebes, ein chronischer, i. e. ein abgekapselter dagegen im wesentlichen durch Eitersekretion von der Membran aus, in 2. Linie durch Einschmelzung der — eventuell in der Peripherie sich immer wieder neubildenden Kapsel, und nur unter Umständen, die ein sehr schnelles Fortschreiten des Abszesses bedingen, wird es zur unmittelbaren Einschmelzung von Hirnsubstanz kommen. —

Von den Vorgängen in der Reizungszone verdienen besonders unsere Beachtung jene homogenen Partien mit spärlichen Kernen, die, wie wir oben ausführten, durchaus den Eindruck machten, als ob

Digitized by Google

sie durch das Zusammenfliessen proliferierender Gliaelemente entstanden seien. Um etwas ähnliches wird es sich handeln, wenn Nissl (l. c.) von den „gewaltigen Massen des sich nach Art der Myxomyzeten ausbreitenden Protoplasmas nicht nervöser Zellen des Ektoderms" spricht, die er auch weiterhin als „Protoplasmarasen" oder als Neurogliarasen bezeichnet. Die Abbildung, die Friedmann zur Illustration dieser Verhältnisse bringt, stellt aber etwas anderes vor wie in unserem Falle, insofern Proliferations- und Schwellungserscheinungen an den Kernen in unseren Beobachtungen nicht hervortraten. Dagegen nähert sich eine Abbildung (Fig. 5) in der Arbeit von Westphal sehr den von uns geschilderten Verhältnissen, nur dass die Grenzen der in Frage stehenden Herde bei uns viel unregelmässigere waren. Diese Stellen werden von dem Autor als herdartige Verdichtungen des Gewebes beschrieben, die sich mit Säurefuchsin intensiv rot, nach Weigert glänzend braun färbten und spärliche Kerne zeigten. Weiterhin werden diese Stellen als „degenerierte" bezeichnet. Westphal[1]) beschreibt ferner an einer anderen Stelle eigenartige ausgedehnte Veränderungen der Glia, die er auf Grund des histologischen Befundes (charakteristische Lückenfelder, geschwellte Markfasern etc.) auf eine Ödemwirkung zurückführt, und beruft sich hierbei auf ähnliche Befunde von Schlesinger[2]). Nach unseren Befunden ist indes anzunehmen, dass eine solche Veränderung der Glia auch durch andere Momente bedingt werden kann, da ein irgendwie nennenswertes Ödem in der Umgebung der homogenisierten Partien in unserem Falle nicht zu konstatieren war. Dort, wo wir in der Marksubstanz derartige Herde antrafen, zeigten sie streifenförmige Gestalt und legten durch ihr ganzes Aussehen die Annahme eines „Syncytiums" wo möglich noch näher wie in der Rinde.

Dann verdient hier noch erwähnt zu werden das zahlreiche Vorkommen von Plasmazellen in den Infiltraten der Gefässscheiden sowie in der Granulationsmembran. Das ist an und für sich nicht auffallend, da nach neueren Autoren (Pappenheim[3]), Schlesinger[4])) die Plasmazellen als die Entzündungszellen κατ' ἐξοχην angesprochen worden sind, mit deren Produktion das Gewebe auf einen entzündlichen Reiz reagiere.

---

1) A. Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36.

2) Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902.

3) Pappenheim, Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphozyten? Virchows Archiv. Bd. 163 und 164, ferner dasselbe:

Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Virchows Archiv. Bd. 169.

4) Schlesinger, Über Plasmazellen und Lymphozyten. Virchows Archiv Bd. 169.

Digitized by Google

Auf ihr regelmässiges Vorkommen in Granulationen hat schon früher Justi[1]) hingewiesen. Auf die Bedeutung der Plasmazellen für pathologische Prozesse im Zentralnervensystem hat in letzter Zeit besonders Nissl aufmerksam gemacht. Auf die sehr diffizile Frage, ob die Plasmazellen als Lymphzellen oder als Zellen histiogener Abkunft aufzufassen seien, hier einzugehen, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen. (S. hierüber besonders Pappenheim l. c.) —

Es ist vielleicht aufgefallen, dass bisher noch nie von den sog. epitheloiden Zellen, die in der sonstigen Literatur über Hirnabszesse eine grosse Rolle spielen, die Rede gewesen ist. Der Begriff der „epitheloiden" Zellen ist vor allem durch die verschiedenen Arbeiten Friedmanns[2]) inauguriert worden. In seiner letzten Zusammenstellung (Encephalitis und Hirnabszess l. c.) schildert er jene Elemente als Gebilde von mannigfach wechselnder Form. Die Zelle ist entweder recht gross, blasig oder homogen, mit oft mehreren schönen chromatinreichen Kernen, von Gestalt schön rundlich, oval oder etwas polygonal; oder aber, wenn die Zelle gerade in Proliferation getroffen wird, zeigt sich der Kern besonders gross, amöboid und unregelmässig, ist oft mehrfach und besitzt eine schöne Netzstruktur; das Zellprotoplasma ist dann spärlich und recht unregelmässig gestaltet. Das Wesen dieser Zellen ist nach Friedmann ihr aktiver Charakter und ihr Ursprung aus der Proliferation der fixen Gewebszellen, nämlich der Neuroglia und der Gefässwandzellen. In der Deutung ihrer Befunde haben sich u. a. auch Cassirer und Westphal an die Friedmannsche Beschreibung gehalten; letzterer spricht auch die Ansicht aus, dass ein Teil der epitheloiden Zellen aus Neurogliazellen hervorgehen könne.

Wie erinnerlich sein wird, habe ich sowohl in der Reizungszone wie in der Granulationsschicht Zellen mit relativ grossem homogenen Zellleib und fein granuliertem Kern erwähnt, die ich als geschwellte Gliazellen anzusprechen mich für berechtigt hielt. Westphal und Cassirer haben dieselben Zellen beschrieben und sprechen sie als epitheloide Zellen im Sinne Friedmanns an. Ebenso wie bei Cassirer überwogen in meinen Präparaten bei weitem die einkernigen Zellen, die mehrkernigen waren nur ganz vereinzelt. Wenn letztere Art in Friedmanns Befunden vorwog, so liegt das wohl daran, dass er den Krankheitsprozess in noch früheren Stadien

1) Justi, Über die Unnaschen Plasmazellen in normalen und tuberk. Granulationen. Virchows Archiv. Bd. 150.

2) Friedmann, Studien zur pathol. Anatomie der akuten Encephalitis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI; ferner: Zur Lehre, insbes. zur pathol. Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV.

Digitized by Google

zu Gesicht bekam. Nach der Beschreibung, die er von diesen Zellen gibt, bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass er manche Elemente als epitheloid bezeichnet, die ich als Fibroblasten resp. Endothelien anzusprechen geneigt bin; das sind besonders jene Formen mit grossem unregelmässig gestalteten Kern mit schöner Netzstruktur und spärlichem Zellprotoplasma. Vorhanden also waren „epitheloide" Elemente in unserem Falle ebenfalls. Wenn ich diese Bezeichnung zu vermeiden gesucht habe, so geschah das aus folgenden Gründen: Man verstand schon früher in der pathologischen Anatomie unter epitheloiden Zellen die aus einer Wucherung der fixen Gewebszellen hervorgegangenen Bildungszellen des Granulationsgewebes und gebrauchte den Namen synonym mit Fibroblasten[1]). Schmaus[2]) identifiziert epitheloide Zellen mit den Granulationszellen und „Körnchenzellen"; er meint, ihre Herkunft sei noch nicht ganz sichergestellt, zum grossen Teile entständen sie jedenfalls durch Wucherung von Bindegewebszellen und Endothelien der Umgebung. Von Ziegler und Schmaus unterscheiden sich also Friedmann, Westphal und Cassirer dadurch, dass sie epitheloide Elemente auch, vielleicht sogar hauptsächlich aus Neurogliazellen hervorgehen lassen. Damit entsteht eine gewisse Erschwerung des gegenseitigen Verständnisses, und ich möchte mich deshalb der Meinung Nissls[3]) anschliessen, dass man die Benennung „epitheloide Zellen" als überflüssig am besten ganz fallen lasse. Es dürfte wohl zweckmässiger sein, wenn man die verschiedenen zelligen Elemente, für die diese Bezeichnung passen könnte, gleich von vornherein als das bezeichnet, was sie aller Wahrscheinlichkeit nach sind, also als geschwellte Gliazellen, Fibroblasten, Endothelien. Natürlich muss ich zugeben, dass es nicht in jedem Fall möglich sein wird, den Zellcharakter mit Sicherheit festzustellen, aber mit zunehmender Erfahrung wird die Anzahl solcher Zellen immer geringer werden. Die besten Dienste hierbei leistet, darin möchte ich Nissl ebenfalls beistimmen, seine Zellfärbungsmethode.

Ähnlich wie mit den epitheloiden Zellen geht es mit den sog. Körnchenzellen. Wenn man unter diesem Begriff alle Zellen zusammenfassen will, die imstande sind, Bestandteile des in Einschmelzung begriffenen Gewebes in Körnchenform in sich aufzunehmen, dann wird man in der Lage sein, so ziemlich alle in der Granulationsschicht vorkommenden Zellen gelegentlich als Körnchenzellen fungieren zu sehen.

1) Vgl. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

2) Schmaus-Sacki, Vorlesungen über pathol. Anatomie des Rückenmarks.

3) Nissl l. c.

Digitized by Google

Diese Ansicht haben auch schon verschiedene Autoren ausgesprochen.[1]) In ganz besonderem Maße muss man diese Fähigkeit aber zwei Zellsorten zusprechen, nämlich den mehrkernigen Leukozyten und jenen einkernigen Elementen mit grossem oft eine wabenartige Struktur aufweisenden Zellleib. Diese Zellen sind ihrerzeit von Boedeker und Juliusburger und nach ihnen von verschiedenen anderen Autoren auch wegen der eigenartigen Anordnung des Zellprotoplasmas als „Gitterzellen" bezeichnet worden, und kürzlich hat Nissl diese Gitterzellen als die Körnchenzellen κατ' ἐξοχην angesprochen. Ob der Name „Gitterzelle" gut gewählt ist, mag dahin gestellt bleiben; an und für sich ist er jedenfalls ausserordentlich bezeichnend, doch muss stets dabei daran gedacht werden, dass der Zustand der Zelle, den jener Name bezeichnet, als eine Art Kunstprodukt anzusehen ist, entstanden durch Extraktion des in den Zellen enthaltenen Fettes.

Über die Herkunft der Körnchenzellen ist eine Einigung noch nicht erzielt worden. Bald werden sie als Abkömmlinge von Neurogliazellen, bald von Gefässwandzellen angesehen. Auch über ihr Verhältnis zu den „epitheloiden" Elementen ist man noch nicht ganz im Klaren. Während Friedmann beide noch auseinander zu halten versucht, lässt Schmaus die Körnchenzellen aus den epitheloiden Elementen hervorgehen, mit welchem Namen, wie schon oben erwähnt, er die Granulationszellen bezeichnet. Auch Nissl identifiziert epitheloide und Körnchenzellen und lässt sie, ebenso wie Schmaus, aus Endothelien oder Fibroblasten hervorgehen. — Die Frage nach der Herkunft dieser Zellen dürfte schwer zu entscheiden sein. Nach meinen Präparaten habe ich den Eindruck, dass die meisten dieser Zellen als aus Gliazellen hervorgegangene Elemente anzusprechen sind; entscheidend war für mich hierbei das Aussehen des Kerns, der nach Grösse und Struktur viel mehr dem Kern einer Gliazelle als dem eines Fibroblasten oder endothelialen Elements ähnlich sah. —

Noch einen Punkt möchte ich hier kurz berühren. Bei sämtlichen Färbemethoden liess sich in zahlreichen Leukozyten ein aus schwarzen oder dunkelbraunen Kügelchen bestehender Inhalt nachweisen. Dies musste auffallen, da die eigentlichen Körnchenzellen ausnahmslos ohne Inhalt erschienen, der, da er aus Fett bestand, durch die Behandlungsweise der Schnitte extrahiert war; nur wenige solcher Zellen enthielten auf Weigertpräparaten Markscheidenbestandteile in Gestalt eines feinkörnigen schwarzen Staubes. Bei der spezifischen Fettfärbung färbten sich jene Kügelchen in den Leukozyten häufig weniger intensiv als der Inhalt der Körnchenzellen. Es liegt deshalb die Annahme

1) Die einschlägige Literatur s. bei A. Westphal, l. c.

Digitized by Google

nahe, dass jene Kügelchen in den Leukozyten aus einer Substanz bestehen, die dem Fette zwar nahe steht, aber sich doch noch chemisch etwas anders verhält, sich namentlich nicht so leicht durch Äther oder Alkohol extrahieren lässt; wahrscheinlich wird es sich wohl um ein Zwischenprodukt beim Zerfall des Myelins handeln.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, dass es, um die Menge der vorhandenen „Körnchenzellen" richtig schätzen zu können, durchaus nicht genügt, nur Weigertpräparate anzufertigen, sondern man muss auch stets eine spezifische Fettfärbungsmethode in Anwendung bringen; anderenfalls wird man leicht Täuschungen ausgesetzt sein.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Westphal, spreche ich für die freundliche Überlassung des Falles und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII.

(Fig. 1 im Text S. 469.)

Fig. 2. Homogenisation der Glia in der Reizungszone und geschwellte Gliazellen. Färbung nach van Gieson. Hartnack Ok. 3, Obj. 7.

Fig. 3. Der Abszess (unten) stösst rechts unmittelbar an die Kapsel, links schiebt sich zwischen beide die nekrobiotische Zone, die sich hier augenscheinlich auf Kosten des Kapselgewebes gebildet hat. In der äussersten Schicht der Kapsel Blutungen. Die Kapsel ist hier älteren Datums und ihre Gefässschicht kaum noch angedeutet. Färbung nach Nissl. Hartnack Ok. 2, Obj. 3a.

Fig. 4. Gefäss aus der Granulationsschicht mit wuchernden Fibroblasten und Endothelien. Färbung nach Nissl. Hartnack Ok. 3, homg. Immers. $^1/_{12}$.

Digitized by Google

Fig. 2.

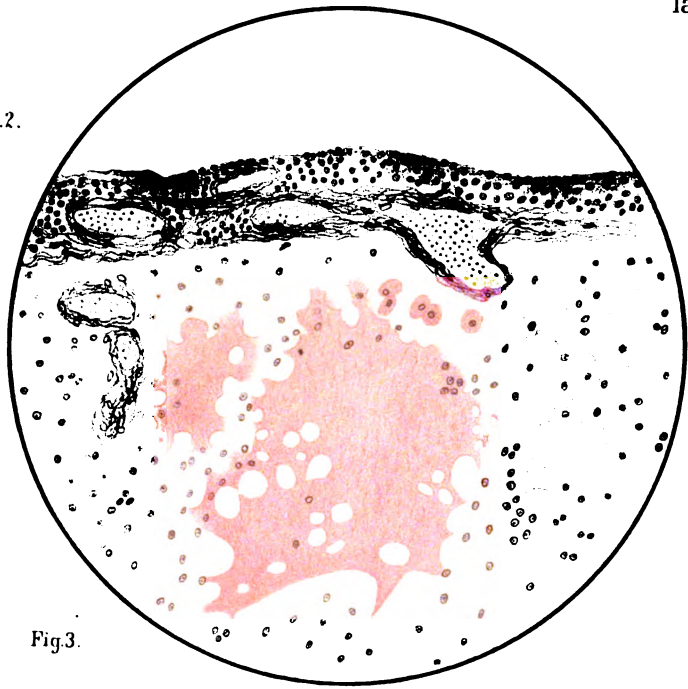


Fig. 3.

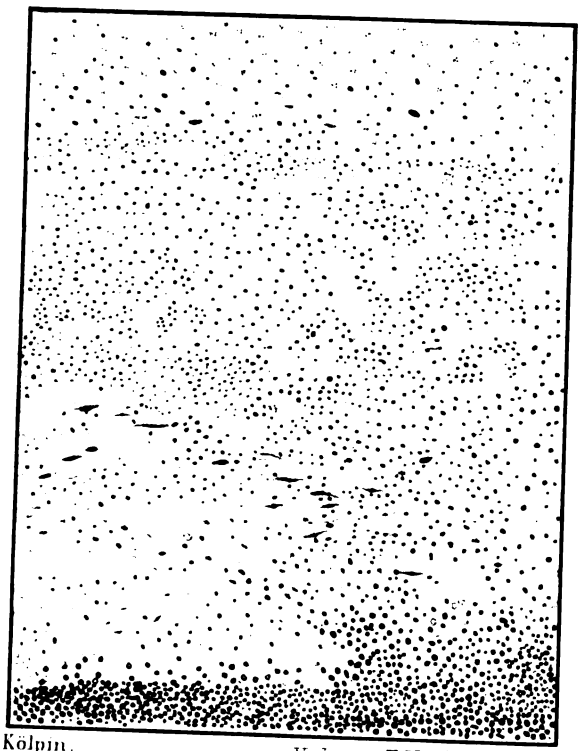
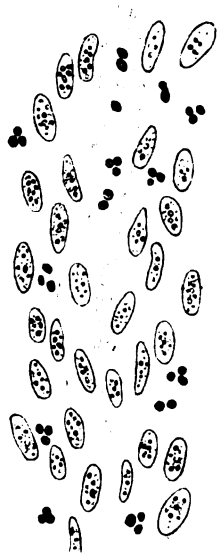


Fig 4.



Kölpin. Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

Digitized by Google

Digitized by Google

VIII.

Kleinere Mitteilung.

Nachtrag zu meinem Aufsatz „Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie".

Von

Dr. Nonne, Hamburg-Eppendorf.

Herr Professor Steiner-Cöln hatte wenige Tage nach dem Erscheinen meiner Arbeit „Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie" die Freundlichkeit, mich darauf hinzuweisen, dass er bereits in No. 30 der Münchner medizinischen Wochenschrift des Jahrganges 1902 einen Aufsatz publiziert habe unter dem Titel „Die spinalen Reflexe in der Hysterie", die ebenfalls das Vorkommen des Fehlens des Patellar-Reflexes in der Hysterie dartun. Mir war der Artikel Steiners entgangen, weil ich bereits mit der Bearbeitung der Literatur meines Themas damals abgeschlossen hatte, und weil ich die „Münchener medizinische Wochenschrift" nicht regelmässig lese.

In Steiners Fall handelt es sich um einen 27jährigen Wagenwärter, der bei einer Zugentgleisung zunächst eine Gehirnerschütterung und eine Kontusion des Rückens erlitt. Während er zunächst nur subjektive funktionelle Kopf- und Rückenbeschwerden hatte und objektiv keine somatischen Symptome zeigte, fand sich $1\,^1/_2$ Jahre später eine totale Anästhesie beider Beine bei Erhaltensein der Sensibilität nur an den Fusssohlen; es bestand ferner Anästhesie beider Arme und Hände neben Hyperästhesie der Vorderfläche des Rumpfes. Ellenbogen- und Kniereflexe waren völlig verschwunden und waren mit keinem der bekannten Hilfsmittel auslösbar. Die Plantarreflexe waren lebhaft, die Kremasterreflexe erloschen. Bei einer 9 und 11 Monate später wiederholten Untersuchung war die Anästhesie an den unteren Extremitäten in Ausdehnung und Intensität noch unverändert, die übrigen Grenzen der Sensibilitätsstörung verschoben; auch jetzt fehlten noch die Patellarreflexe. Eine motorische Lähmung bestand nicht, von Hypotonie wird nichts erwähnt. Über weitere hysterische Stigmata findet sich keine Bemerkung.

Steiner ist der Meinung, dass das Fehlen der Patellarreflexe in seinem Falle mit der hysterischen Anästhesie zusammenhänge: der periphere Teil des Reflexbogens in der Haut sei ausgeschaltet gewesen; da, wo er nicht ausgeschaltet gewesen sei — Fusssohlen —, wurde der Plantarreflex normal resp. lebhaft übermittelt.

Digitized by Google

Steiners Fall unterscheidet sich von meinen 2 Fällen durch das Fehlen von motorischen hysterischen Lähmungen, er gleicht meinem zweiten Falle in der Hartnäckigkeit des Fehlens der Patellarreflexe (allerdings waren sie auch in meinem zweiten Falle hie und da auszulösen) und ferner darin, dass sich die Anästhesie während der ganzen Dauer der Beobachtung auf die unteren Extremitäten, exclus. Fusssohlen, bis zum Beckengürtel hinauf erstreckte.

Die Erklärung, die Steiner für den Ausfall des Kniesehnenreflexes für seinen Fall gibt, konnte ich für meinen ersten Fall nicht ins Feld führen, da hier das Fehlen des Patellarreflexes die Anästhesie des in Frage kommenden Gebietes überdauerte; in meinem Fall war es nicht die Störung der Sensibilität, die zuerst gehoben wurde, sondern die hochgradige Hypotonie, die erst wich, ehe der Kniereflex wieder in die Erscheinung trat. Umgekehrt war in meinem zweiten Falle der Patellarreflex — wie bereits erwähnt — ab und an auszulösen, ohne dass die Intensität oder die Begrenzung der Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten gewichen war.

Ich war während der Beobachtung meiner Fälle ebenfalls der Frage näher getreten, ob die Aufhebung der Sensibilität ätiologisch für den Ausfall der Patellarreflexe verantwortlich zu machen sei. In einem während dieser Zeit auf meiner Abteilung in Behandlung stehenden Fall von grande hystérie gelang es leicht, durch Suggestion komplete Anästhesie in beliebigen Gebieten zu erzeugen; während nun bei suggestiv erzeugter Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten der Plantarreflex prompt zum Wegfall kam, war dies beim Patellarreflex keineswegs der Fall, sondern derselbe blieb in unverminderter Stärke bestehen. Da im Fall Steiners des Vorhandenseins oder nicht Vorhandenseins von Hypotonie keine Erwähnung geschieht, so muss es für meine Beurteilung seines Falles offen bleiben, ob auch in jenem Falle das Westphalsche Zeichen als von der Aufhebung des Muskeltonus abhängig betrachtet werden kann.

Eine Priorität für unsere Beobachtungen können weder Steiner noch ich in Anspruch nehmen, da ich in meiner Zusammenstellung der Literatur nachgewiesen zu haben glaube, dass bereits eine Reihe französischer Forscher (Huchard, Sée, Berbez, Petit) einschlägige Fälle beobachtet zu haben scheinen. Ähnlich ging es bei der Erkenntnis des Verhaltens der Pupillen bei der Hysterie. Ich glaube sagen zu dürfen, dass erst die zusammenfassende Arbeit von Beselin und mir über Kontraktur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie die Frage über das Verhalten der Pupillen bei Hysterie in Fluss gebracht hat, trotzdem wir nachweisen konnten, dass schon bereits mehrere Jahre vorher eine Reihe von französischen und deutschen Forschern einschlägige Fälle gesehen und mitgeteilt hatten, und obgleich Röder und Donath erst kurz vorher Fälle publiziert hatten, die jedoch im wesentlichen ablehnend kritisiert worden waren. Nach unserer Arbeit mehrten sich die Beobachtungen, und heute ist es fast allgemein anerkannt, dass es im hysterischen Anfall und im interparoxysmalen Stadium der Hysterie zu Reflexanomalien der Pupillen kommen kann.

Ich hoffe, dass die zeitlich nur wenig von einander getrennten und unabhängig von einander gemachten Beobachtungen von Steiner und von mir auch das hier in Frage stehende Thema zur Diskussion bringen werden.

Digitized by Google

IX.

Besprechungen.

1.

R. Cassirer, Tabes und Psychose. Eine klinische Studie aus H. Oppenheims Nervenpoliklinik. Berlin, Verlag von S. Karger, 1903. 124 Seiten.

Gegenstand dieser Arbeit ist die Diskussion der Frage, „inwieweit die Hinterstrangsveränderungen bei der Paralyse als echt tabische anzusehen sind und in welchem Verhältnis überhaupt die echte unkomplizierte Tabes zur Paralyse mit HS-Veränderungen und weiterhin auch zu den anderen Formen der Paralyse steht". Das konstanteste ätiologische Moment bei Tabes und progressiver Paralyse ist zweifellos die Lues, wenn wir auch den näheren Modus ihrer Einwirkung nicht kennen. Die Gleichheit dieses ursächlichen Faktors verbürgt jedoch nach Cassirer keineswegs die Identität beider Krankheitsbilder, zumal die Syphilis in letzter Linie nicht die Ursache, sondern nur eine der zur Entstehung notwendigen Bedingungen ist. Aus dem, was wir bis jetzt über die anatomischen Prozesse wissen, können wir ferner mit einiger Sicherheit weder auf Wesensgleichheit noch Wesensverschiedenheit schliessen. Die Klinik lehrt allerdings, dass die Häufigkeit einer Kombination tabischer und paralytischer Symptome unmöglich auf ein zufälliges Zusammentreffen zurückgeführt werden kann; aber auch bei Betrachtung der Symptomatologie ist die Frage des Zusammenhanges und des Verhältnisses der beiden Affektionen nicht ohne weiteres zu lösen. Die Entscheidung, wo die Diagnose der Tabes anfängt und was im Bilde einer Tabes als sicher paralytische Erscheinung anzusehen ist, bereitet nämlich grosse Schwierigkeiten. In Fällen, in denen die paralytische Natur des Leidens ausser Frage steht, sind weder reflektorische Pupillenstarre noch Westphalsches Symptom beweiskräftige Zeichen einer begleitenden Tabes. Die Erfahrung beweist, dass dort, wo nur die Patellarsehnenreflexe fehlen, eine systematische HS-Erkrankung nicht vorzuliegen braucht. Abgesehen davon, dass die Lehre von der Bedingtheit der Lichtstarre der Pupillen durch HS-Veränderungen im Halsmark eines exakten Beweises noch entbehrt, kann die Pupillenstarre als isoliertes Residuum einer abgelaufenen Gehirnlues zurückbleiben oder vielleicht ein der Paralyse als solcher zukommendes Symptom sein. Bei dieser Auffassung verringert sich die Zahl der Tabesparalysen ganz erheblich; sie schmilzt noch mehr zusammen bei genauerer Analyse der im Verlauf der Tabes auftretenden psychotischen Symptome. Man vergisst häufig, dass wir im Bild der Tabes ausgeprägte geistige Anomalien treffen, welche sicherlich nicht paralytischer Natur sind. Die Tabes-Neurasthenie ist eine weit verbreitete Erscheinung; selbst das Hinzutreten von Demenz ist keineswegs ausreichend für die Diagnose einer komplizierenden Paralyse. Neben der sehr seltenen Kombination mit

Digitized by Google

chronischer Paranoia kann sich die Tabes ausserdem verbinden mit hysterischen Zügen, mit einfachen affektiven Psychosen, mit sekundären geistigen Schwächezuständen, mit schweren akuten allgemeinen Psychosen nicht paralytischer Natur, mit Katatonie, mit angeborener ethisch-intellektueller Minderwertigkeit, mit Dementia senilis, mit Vergiftungszuständen (Morphinismus, Alkoholismus) — kurz mit den verschiedensten Krankheitsbildern der Psychiatrie. Intimere Beziehungen zwischen der Tabes und gewissen bei ihr gelegentlich anzutreffenden psychischen Anomalien bestehen nach den Befunden von Cassirer vielleicht insofern, als in manchen Fällen Hallucinationen, die wohl auf der Basis sensorieller Übererregbarkeit auftreten können (hallucinatorische Krisen!), mit dem tabischen Prozess in engerem Zusammenhang zu stehen scheinen. Namentlich die differentialdiagnostische Abgrenzung der Taboparalyse von den Kombinationen der Tabes mit echt syphilitischen Prozessen, die zu geistigen Störungen geführt haben, ist ungemein schwierig (die Unterscheidung der Paralyse von der „postsyphilitischen Demenz, von der syphilitischen Pseudoparalyse u. s. w.). Die Differenzierung der Paralyse und speziell der Taboparalyse von nicht paralytischen psychischen Störungen und vor allem von funktionellen nervösen reparablen, höchstens stationären Symptomen im Gefolge der systematischen HS-Degeneration ist — besonders wegen der Verschiedenheit der Prognose — von eminenter praktischer Bedeutung.

Trotz der nahen Verwandtschaft von Tabes und Paralyse liegt auch vom klinischen Standpunkt aus nach Cassirer keine zwingende Notwendigkeit vor, beide Prozesse zu identifizieren. Die Möbiussche Formel von der Paralyse des Rückenmarks und der Tabes des Gehirns ist nach ihm also nicht berechtigt. Trotz der geschickten Begründung der Schlussfolgerungen wird die Kritik derjenigen, welche die Wesensgleichheit beider Erkrankungen verteidigen, auch in der Arbeit Cassirers Angriffspunkte finden; sicherlich aber müssen uns seine anregenden Ausführungen veranlassen, zukünftig an die Diagnose einer Taboparalyse strengere Anforderungen zu stellen. Eduard Müller-Breslau.

2.

Räcke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S. 1903, Verlag von C. Marhold. 177 Seiten.

Das Rohmaterial des Verfassers bilden 150, grossenteils aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen stammende Fälle von echter, idiopathischer Epilepsie. Er schildert zunächst die psychischen Störungen vor, während und nach dem epileptischen Insult, sowie die Äquivalente und illustriert die einzelnen Irrseinsformen durch Eigenbeobachtungen. Am Schlusse folgt eine zusammenfassende Betrachtung der Bewusstseinsstörungen, in der auch die differential-diagnostische Abgrenzung der epileptischen Psychosen von Delirium potatorum, Katatonie u. s. w. berücksichtigt ist. Die epileptischen Psychosen lediglich aus ihren psychischen Symptomen zu diagnostizieren, ist bis jetzt unmöglich; zur Zeit kommen für ihre Erkennung nur zwei Momente in Betracht:

1. Es muss konstatiert werden, dass die betreffende Geistesstörung klinisch den Charakter einer epileptischen trägt.

Digitized by Google

2. Es muss das Bestehen einer genuinen Epilepsie nachgewiesen werden. Das Literaturverzeichnis der fleissigen Arbeit enthält 559 Nummern.

Eduard Müller-Breslau.

3.

Arbeiten aus dem neurologischen Institute (Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems) an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. X. Heft. Mit 3 Tafeln und 110 Abbildungen im Text. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1903.

Der vorliegende 497 Seiten starke Band ist ein neuer erfreulicher Beweis für den Fleiss und Eifer, mit welchen in dem Wiener neurologischen Institut unter der Leitung H. Obersteiners an dem Ausbau der neurologischen Wissenschaft in allen ihren Teilen gearbeitet wird. Die 14 Arbeiten betreffen teils rein anatomische Themata (darunter die Arbeit Obersteiners über das Pigment der Nervenzellen, die Arbeit Hatscheks über den Pedunculus corporis mamillaris u. a.), teils vergleichend-anatomische Gegenstände (darunter namentlich die ausführliche Arbeit E. Zuckerkandls zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens), teils beziehen sie sich auf Fragen der pathologischen Anatomie und der klinischen Pathologie. Von den klinischen Arbeiten hebe ich den Aufsatz v. Frankl-Hochwarts: „Zur Kenntnis der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell)" hervor, in dem ein weiterer, schon zu Lebzeiten des betr. Kranken diagnostizierter Fall dieser in so vieler Hinsicht noch rätselhaften Krankheit mitgeteilt wird. Endlich verdient noch besondere Erwähnung die fleissige Arbeit von A. Fuchs: „Über die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung, nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis." Strümpell.

4.

Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen von Eduard Hitzig. Berlin, A. Hirschwald. 1904.

„Unbesiegt von meinen Gegnern, besiegt von dem allgewaltigen Schicksal, das mich der Sehkraft bereits fast völlig beraubte, lege ich jetzt das Messer, die Feder und das Schwert aus der Hand, in der Absicht, sie nicht wieder aufzunehmen". Mit diesen Worten begleitet E. Hitzig die Sammlung seiner im Laufe von über 30 Jahren geschriebenen Aufsätze über das Gehirn. Der umfangreiche Band enthält die von reichem Erfolg gekrönte Lebensarbeit eines Forschers, der dem grössten Problem, das die Physiologie uns bietet, dem Problem von der Tätigkeit des Gehirns, sein ganzes Suchen und Sinnen gewidmet hat. Es ist hier nicht der Ort, die Ergebnisse dieser rastlosen und mühevollen Arbeit noch einmal aufzuzählen, noch weniger, in eine Kritik und Besprechung der zahlreichen polemischen Erörterungen einzugehen. Wir wollen dem verdienten Altmeister der experimentellen Hirnphysiologie hier nur ein kurzes Wort des Dankes und der Anerkennung aussprechen. In der Geschichte der Entwicklung unserer Kenntnisse von dem Gehirn wird sein Name unvergessen bleiben.

Strümpell.

Digitized by Google

Literatur-Übersicht.

B. Bradshaws, Bathing places and climatic health resorts. London 1903.

M. Braunschweig, Das dritte Geschlecht. Gleichgeschlechtliche Liebe. Beiträge zum homosexuellen Problem. 2. Auflage. Halle a. S. C. Marhold 1903. 63 S.

Dr. Deiters, Über die Fortschritte des Irrenwesens. 2. Bericht. Halle a. S. C. Marhold 1903. 34 S.

O. Foerster, Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Mit 2 Abbildg. Jena, G. Fischer 1903. 53 S.

A. Forel, Hygiene der Nerven und des Geistes im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart, E. H. Moritz 1903. 282 S.

A. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker. 3. Auflage. Berlin, Fischers med. Buchhandlung 1903. 268 S.

E. Hirt, Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 76 S.

E. Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, A. Hirschwald. 1904. 618 S.

v. Holst, Erfahrungen aus einer vierzigjährigen neurologischen Praxis. Stuttgart, F. Enke. 1903. 67 S.

H. Joris, Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones. Bruxelles, Hayez. 1903. 126 p.

A. Josefson, Studier öfver akromegali och hypofystumörer. Stockholm, J. Marcus. 1903. 184 S.

Koeppen, Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité zu Berlin. Berlin, S. Karger. 1904. 546 S.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Auf klinischer Grundlage für Ärzte und Studierende. Siebente vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart, F. Enke. 1903. 644 S.

E. Kräpelin, Psychiatrie. Ein Lehrbuch f. Studierende und Ärzte. Siebente vollständig umgearbeitete Auflage. Bd. I. Allgemeine Psychiatrie. Leipzig, A. Barth. 1903. 478 S.

Carl Lange (Kopenhagen), Sinnesgenüsse und Kunstgenuss. Beiträge zu einer sensualistischen Kunstlehre. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903. 100 S.

Lederer, Die Therapie an den österreichischen Universitäts-Kliniken. Wien, A. Hölder. 1904. 200 S.

A. Liebmann, Stotternde Kinder. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 96 S.

L. Löwenfeld, Über die geniale Geistestätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Genies für bildende Kunst. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903. 104 S.

H. Lundborg, Die progressive Myoclonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie). Upsala, Almquist & Wiksell. 1903. 207 S.

L. Mann, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien, A. Hölder. 1904. 161 S.

Digitized by Google

P. J. Möbius, Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes. Fünfte veränderte Aufl. Halle a. S. C. Marhold. 1903. 123 S.

Derselbe, Goethe und die Geschlechter. Halle a. S. C. Marhold. 30 S.

Derselbe, Geschlecht und Kindesliebe. Mit 35 Schädelabbildungen. Halle a. S. C. Marhold. 72 S.

Derselbe, Geschlecht und Unbescheidenheit. Halle a. S., C. Marhold. 30 S.

Mönkemöller, Geistesstörung und Verbrechen im Kindesalter. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 108 S.

v. Muralt, Über moralisches Irresein. Ein Vortrag. München, E. Reinhardt. 30 S.

J. Naumann, Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? Ein Vortrag. Tübingen, J. C. B. Mohr. 1903. 24 S.

H. Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft X. Mit 3 Tafeln und 110 Abb. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 1903. 497 S.

H. Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Vortrag. Berlin, S. Karger. 1904. 38 S.

Z. Oppenheimer, Bewusstsein-Gefühl. Eine psychol. Untersuchung. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903. 75 S.

A. Richter, Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer sieben Jahre alten Schussverletzung. Mit 23 Abb. Berlin, Fischers med. Buchh. 1903. 48 S.

O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Zweite erweiterte Aufl. Berlin, Fischers med. Buchh. 1903. 214 S.

Schreber, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken. Leipzig, O. Mutze. 1903. 516 S.

E. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Zweite Folge. Halle a. S., C. Marhold. 1903. 64 S.

Fr. Schumachers, Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speziell der Sinnesorgane. Leipzig, T. Thomas. 25 S.

H. Stadelmann, Das Wesen der Psychose. Heft 1. Das psychische Geschehen. Würzburg, Ballhorn & Cramer. 1904. 42 S.

Steding, Nervosität, Arbeit und Religion. Hannover 1903. 119 S.

F. von Waldheim, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1904. 135 S.

W. Weygandt, Der heutige Standder Lehre vom Kretinismus. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 74 S.

Wildermuth, Über die Aufgaben des Pflegepersonals bei Epileptischen. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 16 S.

G. Wolf, Psychiatrie und Dichtkunst. Ein Vortrag. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903. 20 S.

R. Zander, Vom Nervensystem, seinem Bau u. seiner Bedeutung für Leib und Seele. Leipzig, B. G. Teubner. 1903. 151 S.

Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Zweites Heft. Berlin, Reuther & Reichard. 1904. 94 S.

Digitized by Google

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

HYPERÄMIE ALS HEILMITTEL

VON

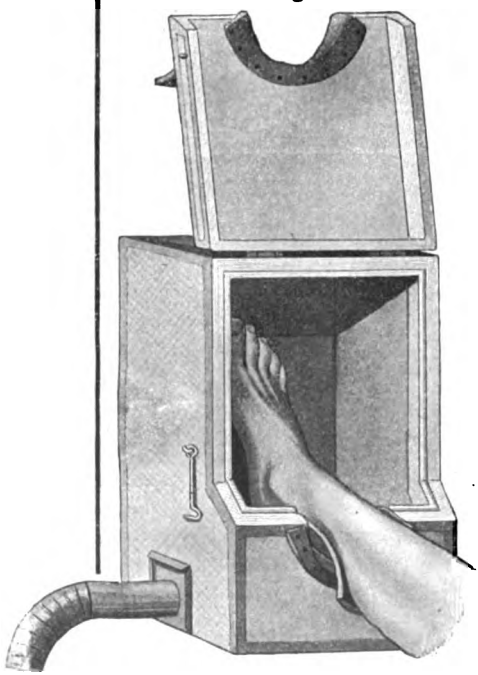
PROF. DR. **AUGUST BIER**

IN BONN

MIT 10 ABBILDUNGEN

Preis Mk. 10.— gebunden Mk. 11.25

Das trefflich geschriebene Buch bespricht im allgemeinen Teil die biologische Bedeutung der Hyperämie, sowie die Erzeugung aktiver und passiver Hyperämie in eingehender Weise, im physiologischen Abschnitte die Wirkung der Hyperämie, und zwar deren Einfluss auf den Schmerz, auf Bakterien, auf Resorption und Ernährung. Der spezielle Teil erörtert die Behandlung verschiedener Krankheiten mit Hyperämie, vor allem der lokalen Tuberkulose, des Ausgangspunktes der Bier'schen Studien, der Gelenkentzündung, der Gelenkversteifungen, der Neuralgien etc.



Von hervorragend praktischem Interesse sind die hier mitgeteilten reichen therapeutischen Erfahrungen des Autors:

Ausser bei **Gelenktuberkulose** erzielte Bier Heilungen bei **gonorrhoischen** und anderweitig bedingten **Gelenkentzündungen** und **Versteifungen,** auch bei **akutem Gelenkrheumatismus, schweren Phlegmonen;** auch zur Aufsaugung von **lokalen Ödemen,** z. B. nach **Knochenbrüchen,** und zur Beseitigung **neuralgischer Schmerzen** und von **Unterschenkelgeschwüren** und **Ekzemen** hat sich die Methode bewährt.

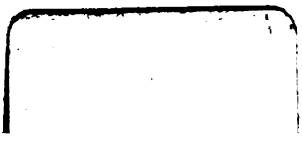
Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

H1B
689+



Digitized by Google

3 2044 103